UNIVERSITÉ DE TOULOUSE
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1960 *N° 41*

L'ALIMENTATION PARENTERALE

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Juin 1960

PAR

Madame Nicole SCHULLER-BERTRAND

MEMBRES DU JURY

MM.	GRIMOUD	Président
	RIEUNAU	Assesseurs
	POULHÈS	
	MONTASTRUC	
	SOUQUET	Suppléant

TOULOUSE
IMPRIMERIE PONTNAU
6, rue du Canard

1960

SCHULLER-BERTRAND (Nicole). —
Alimentation parentérale.

Thèse Médecine, Toulouse, 1960, n° 41, in-8°, 136 p. Impr. Pontnau, Toulouse.

SCHULLER-BERTRAND (Nicole). —
Alimentation parentérale.

Thèse Médecine, Toulouse, 1960, n° 41, in-8°, 136 p. Impr. Pontnau, Toulouse.

SCHULLER-BERTRAND (Nicole). —
Alimentation parentérale.

Thèse Médecine, Toulouse, 1960, n° 41, in-8°, 136 p. Impr. Pontnau, Toulouse.

SCHULLER-BERTRAND (Nicole). —
Alimentation parentérale.

Thèse Médecine, Toulouse, 1960, n° 41, in-8°, 136 p. Impr. Pontnau, Toulouse.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548920_0051

L'ALIMENTATION PARENTERALE

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1960 *N° 41*

L'ALIMENTATION PARENTERALE

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Juin 1960

PAR

Madame Nicole SCHULLER-BERTRAND

MEMBRES DU JURY

MM. GRIMOUD	Président
RIEUNAU, POULHÈS, MONTASTRUC	Assesseurs
SOUQUET	Suppléant

TOULOUSE
IMPRIMERIE PONTNAU
6, rue du Canard

1960

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

Doyen. . . . . MM. LAZORTHES

Assesseur. . . . . BRUSTIER.

Doyens honoraires. . . . . GORSE. CALVET. LEFEBVRE.

Professeurs honoraires. . . . . MM. VALLOIS. CLERMONT. DUCUING. RIBAUT. NANTA. TAPIE.

SECTION MÉDECINE
PROFESSEURS

Clinique médicale. . . . . MM.	MÉRIEL. GADRAT.
Clinique chirurgicale et gynécologie.	FABRE (P.).
Clinique chirurgicale et du cancer..	GRIMOUD.
Clinique chirurgic. infant. et orthop.	VIRENQUE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	BAZEX.
Pathologie interne et clinique des maladies de la tuberculose.....	MOREL.
Clinique des maladies des voies urinaires.	
Clinique médicale infantile et puériculture.	SOREL (R.).
Clinique de neurologie et de psychiatrie.	RISER.
Clinique obstétricale.	GUILHEM
Odonto-stomatologie	CADENAT.
Clinique ophtalmologique.	CALMETTES.
Clinique O. R. L. et de chirurgie maxillo-faciale.	CALVET.
Anatomie.	LAZORTHES.
Anatomie appliquée	POULHÈS.
Anatomie pathologique.	FABRE (J.).
Bactériologie, hygiène, médecine sociale.	ANDRIEU.
Chimie biologique.	VALDIGUIÉ.
Electro-Radiologie.	MARQUÈS.
Embryologie.	BROUSSY.
Histologie.	BIMES.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	DARNAUD.
Médecine légale et du travail.....	PLANQUES.
Médecine sociale.	BOUNHOURE.
Parasitologie.	BOUISSET.
Pathologie chirurgicale.	RIEUNAU.
Pathologie générale et médecine expérimentale	SENDRAIL.
Physic Chimie.	AUVERGNAT.
Physiologie.	SOULA.
Physiologie, appliquée et pharmacologie	BAISSET.
Physique biologique et médicale....	BUGNARD.
Propédeutique médicale.....	GÉRAUD.
Thérapeutique.	

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Anatomie générale et comparée..... COULOUMA.

Pathologie générale..... LAPORTE (J.).

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Bactériologie. . . . . Mme ENJALBERT.

Physiologie. . . . . M LAPORTE (Y.).

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

Chimie médicale. . . . . MM.	DOUSTE-BLAZY.
Histologie	PLANEL.
Physiologie.	MONTASTRUC.
Physique Médicale.....	BRU.
Anatomie Pathologique	BOUISSOU.
Parasitologie.	RUFFIÉ (J.).

AGRÉGÉS

Pathologie Médicale. . . . . MM.	DARDENNE. MONNIER. RIBAUT. RUFFIÉ (R.). DELAUDE. CALAZEL.	Médecine légale et du Travail..	GREZES-RUEF
		Obstétrique.	PONTONNIER.
		Ophtalmologie.	DÉODATI.
		Oto-Rhino-Laryngologie.	CLAUX.
Pathologie Chirurgicale . . . . . MM.	ENJALBERT. FICAT. PASQUIÉ. SOUQUET.	Pédiâtrie et puériculture.....	BARDIER (A.)
		Stomatologie.	CADENAT (H.
		Urologie.	LHEZ.

SECTION PHARMACIE
PROFESSEURS

Chimie analytique, toxicologie et hygiène industrielle.	BRUSTIER.
Pharmacie.	CAUJOLLE.
Histoire naturelle.	DELAS.
Matière médicale. . . . . MM.	VINCENT.
Chimie pharmaceutique.	BLANC.

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Sciences naturelles. . . . . Mme DULUCQ-MATHOU.

Pharmacie. . . . . M. COUTURIER.

PROFESSEUR SANS CHAIRE

Sciences appliquées. (Toxicologie)..... BOURBON.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Sciences naturelles. . . . . M	MEYNIER. ROUX. BREUILLAUD
Sciences Physiques.	PITET.

PERSONNEL ADMINISTRATIF

Secrétaire principal de la Faculté..... M. LAROCHE

Secrétaire..... Mme LAFFONT

La Faculté déclare ne pas être responsable des opinions émises par les candidats.
(Délibération en date du 12 mai 1891.)

A MON PÈRE

LE DOCTEUR F. BERTRAND

Chirurgien des Hôpitaux,
Croix de guerre 1914-18,
Chevalier de la Légion d'honneur.

Je lui dédie ce travail qu'il a inspiré et dirigé en témoignage de ma reconnaissance, de mon affection profonde et de ma grande admiration.

A MA MÈRE

En remerciement et avec toute mon affection.

A MES BEAUX-PARENTS

Bien affectueusement.

A MON MARI

LE DOCTEUR CLAUDE SCHULLER

Avec toute ma tendresse.

A MES ENFANTS

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR GRIMOUD

Professeur de Clinique Chirurgicale et du Cancer,
Chirurgien des Hôpitaux.

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Nous le prions de bien vouloir trouver ici l'expression de nos remerciements respectueux.

A NOTRE JURY DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR RIEUNAU

Professeur de Pathologie Chirurgicale,
Chirurgien des Hôpitaux.

En reconnaissance pour l'intérêt qu'il a toujours bien voulu nous témoigner.

MONSIEUR LE PROFESSEUR POULHÈS

Professeur d'Anatomie Appliquée,
Chirurgien des Hôpitaux.

Votre accueil a toujours été empreint d'une grande bienveillance. Veuillez trouver ici l'expression de notre profonde gratitude.

MONSIEUR LE PROFESSEUR MONTASTRUC

Maître de Conférence, Agrégé de Physiologie.

Avec nos remerciements pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant de juger cette thèse.

MONSIEUR LE PROFESSEUR SOUQUET

Professeur Agrégé de Pathologie Chirurgicale.

En gage de notre fidèle attachement et de notre gratitude.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CALVET

Doyen honoraire de la Faculté,
Professeur de Clinique O.R.L. et Maxillo-Faciale,
Laryngologiste du Centre Anticancéreux,
Officier de la Légion d'honneur.

En témoignage de notre profonde reconnaissance pour la bonté et l'intérêt qu'il a toujours témoigné à notre famille et à nous-même.

Qu'il trouve ici l'expression de notre fidèle attachement et de notre gratitude.

A MADAME LE DOCTEUR J. RIEUNAU-SERRA

Chargée de cours à la Faculté,
Assistant d'anesthésiologie des Hôpitaux.

En remerciements pour l'enseignement, les conseils et les encouragements qu'elle nous a constamment prodigués.

A MADAME LE DOCTEUR N. CHANCHOLLE

Assistant d'anesthésiologie des Hôpitaux.

C'est à elle que nous devons notre formation en anesthésiologie. Nous la remercions de son enseignement clair, de ses conseils amicaux et nous la prions de trouver ici l'expression de toute notre gratitude et de notre amitié.

A MES MAITRES
DE LA FACULTÉ ET DES HOPITAUX

INTRODUCTION

Le souci de maintenir l'équilibre biologique est un des soucis majeurs de l'anesthésiste réanimateur.

Les circonstances sont nombreuses dans la pratique chirurgicale ou médicale où cet équilibre se trouve compromis par l'impossibilité d'introduire dans l'organisme les éléments nécessaires à son maintien par la voie normale, c'est-à-dire par la voie digestive. Ces circonstances sont celles qui justifient le recours à des voies d'introduction autres que le tube digestif, c'est-à-dire à la voie parentérale.

Il est superflu d'insister sur l'importance pratique de cet effort d'équilibration. Le temps est passé où le chirurgien confiant dans son seul acte opératoire pour obtenir la guérison, négligeait, faute de moyens, cette « optique biologique ». Il n'ignore plus aujourd'hui qu'il doit, avec le concours de son réanimateur, se préoccuper des éventuels déséquilibres pré-opératoire ou post-opératoire, dont la correction lui permet d'envisager des actes chirurgicaux de plus en plus importants et de diminuer cependant le taux de la morbidité et de la mortalité.

Ce n'est pas sans une certaine appréhension que l'on peut aborder la vaste étude de l'alimentation parentérale : il reste, en effet, de grands progrès à accomplir. Il nous est

du moins permis de faire le point et d'essayer de dégager un certain nombre de grands repères schématiques.

Nous éliminerons de cette étude les méthodes instituant une mise au repos relatif du tube digestif :

— soit en introduisant dans le tube digestif par la voie naturelle ou artificielle des aliments prédigérés;

— soit en mettant hors circuit, au moyen de sondes, un segment de tube digestif (technique du « drip-feeding »).

Ces méthodes présentent certes, à l'heure actuelle, un très grand intérêt, mais elles ne représentent très probablement qu'une étape vers la solution idéale qui reste, en définitive, pensons-nous, l'*Alimentation parentérale*.

Il nous paraît essentiel pour la commodité de la lecture d'un travail soulevant d'aussi nombreuses questions d'inscrire ici un plan détaillé des divers chapitres qui suivront un bref rappel historique.

PLAN

PREMIÈRE PARTIE

ÉTUDE ANALYTIQUE DES DIVERS ALIMENTS NÉCESSAIRES A L'ORGANISME

A. LES BESOINS PHYSIOLOGIQUES NORMAUX.

1. QUALITATIFS.

Les aliments non énergétiques.
eau,
électrolytes,
vitamines.

Les aliments énergétiques.
glucides,
protides,
lipides.

2. QUANTITATIFS.

Les aliments non énergétiques.
eau,
électrolytes,
vitamines.

Les aliments énergétiques.

a) Besoin énergétique global minimum: Métabolisme Basal.

b) Les divers aliments énergétiques :
glucides,
alcool,
protides,
lipides.

c) Les interconversions.

d) Les variations des rations dans les divers états physiologiques :
adulte en activité normale,
ration de travail,
ration de croissance,
ration de grossesse et de lactation,
ration du vieillard,
ration de convalescence,
ration en hibernation.

B. **ÉTUDE DES MODIFICATIONS BIOLOGIQUES DANS LES ÉTATS PATHOLOGIQUES.**

1. Généralités.

2. Secteur des aliments non énergétiques :
secteur hydrique,
secteur électrolytique.

3. Secteur des aliments énergétiques :
glucides,
lipides,
protides :
phase catabolique,
phase anabolique.

C. **RÉACTIONS DE L'ORGANISME A L'INANITION.**

DEUXIÈME PARTIE

EXAMENS DE LABORATOIRE PERMETTANT DE SURVEILLER LE MALADE ET ÉTUDE DE QUELQUES GRANDS SCHÉMAS CLINIQUES

1. Le maintien de l'équilibre hydrique.

2. Le maintien de l'équilibre électrolytique :

   a) Appréciation de l'électrolytémie globale;
   b) Appréciation de l'équilibre acide base;
   c) Appréciation des taux des divers électrolytes.

3. Le maintien de l'équilibre métabolique du sujet.

4. Etude de quelques grands schémas cliniques.

TROISIÈME PARTIE

RÉALISATIONS PRATIQUES DES DIVERS APPORTS NUTRITIFS

I. LES ALIMENTS NON ÉNERGÉTIQUES.

a) Les divers sérums.
b) Résultats : utilisation et inconvénients.

II. LES ALIMENTS ÉNERGÉTIQUES.

A. Glucides.

a) Les divers glucides :
le glucose solution à 5 %,
» 10 à 15 %,
» à 30 %,
le levulose ou d-fructose,
l'alcool,
le sorbitol.

b) Les résultats :

avantages :

apport simultané d'eau et d'électrolytes,
apport énergétique,
action anticétogène,
action d'épargne :
sur les protéines,
sur l'eau.

inconvénients.

B. Les lipides.

a) Les diverses solutions.

b) Les résultats.

c) Incidents; accidents,

d) En résumé.

C. Les protéines.

a) Les diverses solutions.
le plasma,
les globules rouges,
le sang,
le sérum albumine humaine,
les solutions d'acides aminés :
protéolysats enzymatiques,
hydrolysats,
les solutions d'acides aminés synthétiques.

b) Les résultats : influence de l'apport des protéines sur le bilan azoté.
influence de la solution elle-même,
influence de l'état métabolique du sujet,
contre-indications récentes.

III. **LES COMBINAISONS D'APPORT ALIMENTAIRE**

a) Non énergétiques : eau, électrolytes.
b) Energétiques :
acides aminés - glucides,
acides aminés - alcool,
acides aminés - lipides,
acides aminés - sels minéraux,
acides aminés - vitamines.

QUATRIÈME PARTIE

I. **LES INDICATIONS GÉNÉRALES DE L'ALIMENTATION PARENTÉRALE.**

A. Médicales.

B. Chirurgicales.

II. **CONDUITE PRATIQUE ACTUELLE DE L'ALIMENTATION PARENTÉRALE.**

A. En chirurgie :
période pré-opératoire,
période post-opératoire :
normale,
prolongée sous agression grave,
avec graves pertes surajoutées.

B. En médecine.

III. **LA TECHNIQUE.**

IV. **CONCLUSIONS.**

HISTORIQUE

L'idée d'introduire directement dans les veines et par conséquent dans le courant sanguin des liquides ou des éléments nutritifs a été proposée avant son application.

Dès 1492 on parle de transfusion sanguine au pape Innocent III; ce fut, en réalité, une ingestion de sang.

Ce n'est qu'en 1616, avec la découverte de la circulation du sang par HARVEY, qu'on a pu mettre cette idée à exécution, et tout naturellement c'est avec le sang qu'ont été faites les premières tentatives.

En 1675, le Parlement de Paris interdit la transfusion sanguine.

En 1818, on pratique des transfusions de sang humain à la seringue.

En 1831, au cours d'une épidémie de choléra, Thomas LATTA DE LEITLE en Ecosse, injecte des solutions salées : les résultats sont dramatiques.

En 1858, Cl. BERNARD injecte des solutions de blancs d'œufs intraveineux chez des rats.

En 1870, on essaye des injections intraveineuses de lait.

Les progrès commencent en 1890 par la mise en évidence des quatre groupes sanguins par Bordet et continuent avec la connaissance des travaux de Pasteur sur la stérilisation.

Le XX^{e} siècle fait des progrès considérables et on arrive à la possibilité d'une alimentation vraie par voie parentérale :

1896 : injection intraveineuse de glucose chez l'homme (Biedl et Kraus).

1904 : injection sous-cutanée d'hydrolysats de protéines chez l'homme (Friedrich).

1914 : démonstration de l'utilisation comme nourriture des hydrolysats de protéines en injection intraveineuse chez l'animal (Henriques et Anderson).

1915 : démonstration de l'utilisation des graisses en injection intraveineuse chez l'animal (Murlin et Riche).

1918: injection intraveineuse de vitamine C chez l'homme (Hess et Unger).

1920 : injection intraveineuse d'une émulsion de graisses chez l'homme (Yamakawa).

1923 : découverte du rôle pathologique des substances pyrogènes dans l'eau distillée (Seibert).

1937 et suivantes : travaux de Rose sur les acides aminés.

1939 : démonstration de l'utilisation comme nourriture des acides aminés intraveineux chez l'homme (Elman et Weiner).

1952 : physiologie normale et pathologique du métabolisme de l'eau (Hamburger (J.) et Mathe (G.).

Actuellement :

— Nous disposons *théoriquement* des éléments nécessaires pour alimenter un malade par la voie intraveineuse. Seules les injections de lipides ne sont pas passées dans la pratique courante, et il semble que le prix de revient de telles solutions, encore trop élevé, reste l'obstacle le plus important.

— *Pratiquement,* la mise en application thérapeutique de ces notions a été réalisée avec de très intéressants résultats.

PREMIÈRE PARTIE

ETUDE ANALYTIQUE DES DIVERS ALIMENTS NÉCESSAIRES A L'ORGANISME

LES BESOINS PHYSIOLOGIQUES NORMAUX

I. LES BESOINS QUALITATIFS

Tout au long de sa vie l'organisme a besoin de divers éléments nutritifs :

— en période de croissance il doit édifier sa propre substance;

— à l'âge adulte, l'organisme doit compenser l'usure cellulaire.

L'oxygène respiratoire mis à part, les besoins nutritifs sont couverts uniquement par l'apport alimentaire.

Nous pensons devoir classer les éléments nutritifs en deux grands groupes :

A. Les aliments n'ayant pas de valeur énergétique.

Ce sont ceux qui n'apportent pas de calories.

a) *L'eau:* c'est un élément indispensable à la vie. La série des actes biologiques aboutit à une grosse élimination journalière qui doit être compensée.

b) *Les sels minéraux ou Electrolytes :* ils jouent un rôle très important du point de vue plastique et fonctionnel.

c) *Les vitamines :* elles jouent un rôle fonctionnel qui paraît très riche et très varié.

B. Les aliments ayant un rôle avant tout énergétique complété d'un rôle plastique.

a) Les Glucides.

Les amylacés qui sont la source des glucides sont dégradés en sucres assimilables. Ce sont :

— *Le Glucose :* il a été jusqu'ici le plus utilisé.

— *Le Lévulose ou d-Fructose :* il peut être métabolisé directement sans être au préalable transformé en glycogène par le foie et les muscles. Sa rapidité d'assimilation est plus grande que celle du glucose. Son action anticétogène est supérieure à celle du glucose. Nous verrons plus loin le grand intérêt de ces notions.

— *L'Alcool :* il doit être placé avec les glucides dont il dérive. Il est oxydé et dégradé en CO_2 et H_2O.

— *Le Sorbitol :* il est bien assimilable par l'organisme mais avec un retard de quelques heures à 24 heures où se situe son action maxima. L'injection de Sorbitol marqué en C^{14} montre que le stockage hépatique sous forme de glycogène est plus important (42 %) qu'avec le glucose radioactif (37 %).

Son pouvoir anticétogène est supérieur à celui du glucose.

b) Les Protides ou matières azotés.

Magendie, le premier, a démontré que les animaux ne peuvent vivre s'ils sont complètement privés d'azote.

On a plus tard démontré que les grosses molécules azotées devaient, pour être assimilées, être dégradées en acides aminés.

Il existe huit acides aminés dits essentiels qui sont tous indispensables. Ce sont : la lysine, la phénylalanine, le tryptophane, la leucine, la méthionine, la thréonine, la valine, l'isoleucine.

Si un seul de ces acides aminés est absent de la ration il ne peut être compensé par l'apport d'aucun des autres (Rose).

L'assimilation des acides aminés n'est d'autre part possible que si tous les acides aminés essentiels sont apportés en même temps : l'organisme est incapable de mettre en réserve l'un d'entre eux pour l'utiliser ultérieurement (Cannon).

Pour que l'assimilation soit optima, il faut que les huit acides aminés essentiels soient apportés dans des proportions bien définies (Rose). Tout déficit ou tout excès de l'un d'entre eux est nuisible à l'assimilation des autres (Elvehjem). Voici ces proportions :

Lysine : ,1 % ; Phénylalanine : 0,9 % ; tryptophane : 0,2 % ; leucine : 0,9 % ; méthionine : 0,4 % ; thréonine : 0,6 % ; valine : 0,7 % ; isoleucine : 0,5 %.

Il existe des acides aminés non essentiels : ils seraient au nombre de 13.

On n'a pas encore complètement élucidé leur rôle.

On sait cependant que le glycolle favorise l'anabolisme protéique. Le glycolle semble de plus atténuer les nausées causées par un rythme trop rapide de perfusion (Basset S.H., Wood R.R.).

Au contraire, les solutions supplémentées en acide aspartique et glutamique provoqueraient des nausées (Madden S.C. et coll.).

L'adjonction de 1 % d'arginine (en molécules) au mélange d'acides aminés utilisés en perfusion, préviendrait l'augmentation de l'ammoniémie (Fahey, Perry, Mac Coy).

c) Les Lipides.

Ils doivent être utilisés en très fines émulsions.

Leur facilité d'assimilation semble proportionnelle à leur teneur en acides gras à poids moléculaire bas et en acides gras solubles.

II. LES BESOINS QUANTITATIFS

Une double notion doit être mise en évidence :

— l'apport global alimentaire doit atteindre un taux minimum;

— chacun des aliments participant à l'apport global doit être représenté par un chiffre minimum.

A la notion quantitative pure s'ajoute donc une notion qualitative d'origine.

Etudions d'abord l'apport minimum de chaque catégorie d'aliment.

A. Les aliments non énergétiques.

a) L'Eau.

Elle est indispensable à la vie.

Rappelons qu'elle tient dans l'organisme une place considérable : 70 % du poids corporel soit 50 litres pour un sujet de 70 kg (50 % seulement chez les obèses).

Elle joue de plus un rôle très important dans l'organisme. Sa répartition se fait en deux secteurs :

1° le secteur intracellulaire ou eau de constitution, qui représente environ 50 % du poids corporel soit 35 litres pour un sujet de 70 kg;

2° le secteur extracellulaire ou eau libre, qui comprend :

— l'eau des espaces interstitiels : 15 % du poids corporel,

— l'eau des liquides vasculaires et plasmatiques : 5 % du poids corporel.

Pour un organisme normal, le bilan hydrique est égal à zéro, c'est-à-dire que les quantités d'eau reçues chaque jour par l'organisme sont égales aux quantités d'eau qui sont éliminées.

Pour un adulte en bon état physiologique, ce bilan peut être approximativement évalué ainsi :

APPORTS		ÉLIMINATIONS	
	cm^3		cm^3
Eau de boisson....	1 000	Eau des urines....	1 400
Eau des aliments solides.....	1 000	Eau pulmonaire et sudorale.....	800
Eau endogène venant des oxydations cellulaires.	300	Eau des Fécès.....	100
	2 300		2 300

Un organisme privé totalement d'eau continue à éliminer des déchets. Pour cela, l'organisme prélève 200 à 900 cm^3 sur l'eau qu'il possède. L'apport minima quotidien d'eau

pour que l'organisme reste en état d'équilibre physiologique serait donc de 200 à 900 cm^3 (Gamble) ; ces chiffres nous paraissent cependant faibles.

Chez l'enfant, les besoins sont beaucoup plus importants que chez l'adulte, la surface corporelle par rapport à son poids étant deux à trois fois plus grande que chez l'adulte : 150 grammes par kilogramme pendant les 3 premiers mois, 125 grammes par kilogramme pendant les 3 mois suivants, 110 grammes par kilogramme pendant les 3 mois suivants.

b) Les Sels minéraux ou Électrolytes.

Ils entrent dans la composition de l'organisme et sont au nombre de 21. Ils jouent un rôle plastique ou fonctionnel et leur importance est capitale. Nous ne citerons que les principaux.

Pour une ration moyenne, les besoins quotidiens des éléments principaux sont approximativement les suivants :

Sodium	: 2 g	Potassium	: 3,5 g
Calcium	: 0,8 g	Phosphore	: 1,6 g
Soufre	: 1,3 g	Magnésium	: 0,35 g
Fer	: 0,015 g	Iode	: des traces

Le Sodium et le Potassium ont un rôle très important, nous le verrons plus loin.

c) Les Vitamines.

Ce sont des substances sans valeur énergétique qui sont indispensables à notre organisme mais le plus souvent en faible quantité. Nous ferons ici une simple énumération des besoins quotidiens des principales :

Vitamines :

A : 0,5 mg ou 2,5 mg carotène p. jour
PP : 25 mg
B_1 : 1,5 mg
B_2 : 2 mg

Acide pantothénique : 1 g

C : 1 mg par kg
D : 3 gamma
E : 1 mg
H : 1 mg

B. Les aliments énergétiques

a) Besoin énergétique global minimum : **Métabolisme basal.**

Le simple entretien de la vie demande un apport énergétique minimum pour équilibrer la dépense energétique minima encore appelé Métabolisme Basal. Cette quantité d'énergie qui s'exprime en calories est de 25 calories par kilogramme et par jour pour un homme adulte au repos et au lit. Soit 1 625 calories environ pour un homme de 65 kg.

Elle varie un peu avec le sexe, le climat, les races, l'entraînement musculaire, le cycle nycthéméral, l'âge.

b) Les divers aliments énergétiques.

1° *Les Glucides.*

Un gramme de glucide donne 4 calories.

Ce sont avant tout des aliments énergétiques : à eux seuls ils couvrent environ les deux tiers de la dépense énergétique d'un adulte moyen.

Mais ils jouent également un très grand rôle dans le métabolisme correct des lipides et des protides.

Un trouble métabolique grave survient, en effet, si la ration est composée uniquement de lipides et de protides sans glucides :

— La dégradation des lipides qui brûlent à la place des glucides aboutit à une acidose grave; un minimum journalier de 50 g de glucides est nécessaire pour éviter cette acidose.

D'autre part, le rapport glucide sur lipide ne peut sans danger descendre au-dessous de 1/4.

— En ce qui concerne les protides, on observe une dégradation des protéines tissulaires avec augmentation de l'azote urinaire. Un apport journalier supplémentaire de 50 g de glucides est nécessaire pour arrêter cette dégradation des protéines tissulaires : cette action est désignée sous le nom d'effet d'épargne des protéines et a été vérifiée par la méthode des bilans (Albanese).

Il est, d'autre part, prouvé qu'il faut respecter le rapport: 2 glucides pour 1 protide.

2° *L'Alcool.*

Il doit être placé à côté des glucides. Ce n'est pas à proprement parlé un aliment mais lorsque sa concentration dans le sang ne dépasse pas 1 g par kilogramme il est oxydé en CO_2 et H_2O en libérant 7 calories par gramme. Cette valeur énergétique peut être utilisée en perfusion dans certains sérums.

3° *Les Protides.*

Un gramme de protide donne 4 calories.

L'adulte en équilibre de poids ne stocke pas d'azote: il est en équilibre azoté, les apports sont égaux aux éliminations. Plus la quantité de protides ingérée est faible, plus le chiffre correspondant à l'équilibre azoté est bas. Cependant il y a un minimum que l'on ne peut dépasser; ce minimum a été déterminé expérimentalement sur l'animal et sur l'homme. Si on prive un sujet de protides en le nourrissant uniquement de glucides et de lipides, il continue à éliminer 3 g d'azote par jour ce qui correspond à 30 g de protides pour un adulte de 65 kg (Chittenden et Hindehede).

Donc, pour un adulte de poids moyen, la quantité minima de protides est de *30 grammes* par jour. De plus, les très importants travaux de Rose nous ont appris que l'organisme devait trouver dans sa ration quotidienne une quantité minima des huit acides aminés essentiels énumérés plus haut. Cette quantité minima est au plus égale à 1 % de la ration totale et souvent même inférieure à ce chiffre.

4° *Les Lipides.*

Un gramme de lipide donne 9 calories.

L'organisme étant capable de faire la synthèse des graisses à partir des protides et surtout des glucides, on pourrait croire que les lipides ne sont pas indispensables à l'organisme. Cependant l'expérience a montré qu'un minimum de lipide doit être incorporé à la ration. Ce minimum serait de 40 g par jour pour un adulte moyen (Fabre et Rougier). Les lipides sont, en effet, une source importante de calories : 9 calories par gramme de lipide. Si on les supprime

de la ration on devra compléter l'apport calorique, en principe, par des glucides; or un apport trop important de glucide amène rapidement des troubles digestifs et de la nutrition générale (ceci a été observé en période de restriction mais nous n'avons retrouvé aucune précision à ce sujet). D'autre part, certains lipides sont le support de vitamines et d'autres, comme l'acide linoléique et l'acide linolénique, sont indispensables à l'organisme qui, d'après Burr et Evans, ne peut en faire la synthèse.

Nous pouvons conclure de cette étude rapide que la ration pour un adulte moyen doit contenir, approximativement, un minimum de :

Eau	900 cm^3
Des sels minéraux et des vitamines.	
Protides : 30 g donnant	120 calories
Lipides : 40 g donnant	360 calories
Glucides : 100 g donnant	400 calories
Soit l'équivalent de	880 calories

Ce tableau ne représente que les chiffres des *proportions* minima à respecter.

c) Les interconversions.

Remarquons tout de suite, en effet, que ces 880 calories représentent une valeur énergétique de beaucoup inférieure à celle que doit apporter la ration quotidienne. Ces proportions de quantités minima étant respectées, le complément énergétique peut-il se faire indifféremment avec l'une ou l'autre catégorie d'aliments ? Nous savons, en effet, que les interconversions sont possibles au niveau du métabolisme intermédiaire et plus spécialement au niveau du carrefour pyruvique (Elman).

— les glucides peuvent donner naissance à des lipides et à des acides aminés;

— les protides à des glucides et à des acides gras;

— les lipides peuvent, pense-t-on, donner naissance à des glucides mais aucune preuve expérimentale rigoureuse ne permet de l'affirmer.

L'expérience montre que les proportions minima étant respectées, le complément calorique de la ration peut être fourni par un mélange en proportion très variable de glucides, lipides et protides. Il y a deux façons de calculer les équivalences alimentaires :

1° Le principe de l'isodynamie (Rubner) : l'élément de remplacement doit être apporté en quantité telle qu'il fournira la même quantité de chaleur. Or,

1 gramme de glucide = 4 calories
1 gramme de protide = 4 calories
1 gramme de lipide = 9 calories

Donc, 1 g de protide pourra se substituer à 1 g de glucide, mais il faudra 2,25 g de protides ou de glucides pour se substituer à 1 g de lipide.

2° Chauveau a opposé à cette conception la théorie de l'iso-glucosie qu'il a vérifié expérimentalement au cours du travail musculaire. Le glucose étant le combustible préférentiel du muscle et des cellules, la valeur énergétique d'un aliment dépend de son rendement en glucose :

1 gramme de graisse correspond à 1,61 gramme de glucose,
1 gramme d'amidon correspond à 1,10 gramme de glucose,
1 gramme d'albumine corresp. à 0,80 gramme de glucose.

d) Les variations des rations dans les divers états physiologiques.

Nous venons de voir successivement la ration énergétique globale minima et les proportions minima quotidiennes de chaque catégorie d'aliments. Dans les différentes étapes de la vie les besoins de l'homme varient. Nous allons faire un bref rappel des besoins de l'organisme au cours de ces différentes circonstances.

La ration d'entretien d'un adulte de 65 kg en activité normale est de 2 300 calories environ. Nous donnons les chiffres suivants à titre d'exemple :

Eau : boisson plus eau incorporée.....	2,500 litres
Matières minérales diverses.....	25 grammes
Protides.....	100 grammes
Glucides.....	400 grammes
Lipides.....	40 grammes

Vitamines en quantité suffisante.

Ce qui représente environ 2 300 calories.

La femme adulte consomme environ 200 calories de moins par jour, par suite de sa différence de poids et de taille.

La ration de travail. Les travaux musculaires violents demandent un apport énergétique beaucoup plus important. Une (1) calorie équivaut à 0,425 kilogramme-mètre mais le rendement humain n'est que de 25 % environ : l'homme dépense 4 calories pour 1 de travail effectif, les 3 autres sont dépensées sous forme de chaleur.

Voici quelques chiffres qui ont été établis suivant l'importance du travail :

Cultivateur.....	3 600 calories par jour
Mineur.....	5 500 calories par jour
Laboureur.....	5 800 calories par jour

Le supplément d'eau et de sels minéraux, en particulier le ClNa, sera proportionnel à la sudation provoquée par le travail.

La ration de croissance. Elle doit couvrir non seulement les besoins normaux du fonctionnement physiologique, mais aussi apporter tous les éléments indispensables à l'édification corporelle. Les phénomènes de croissance sont d'autant plus intenses que le sujet considéré est plus jeune. Dans les premiers mois de la vie il faut apporter au jeune organisme

— 3 à 4 g de protides par kilogramme et par jour et 50 à 60 calories,

— au cours de l'enfance et de l'adolescence 2 g par kilogramme et par jour et 30 calories par kilogramme et par jour.

Nous avons déjà vu aussi que la ration quotidienne d'eau est plus importante chez le jeune. De même, les besoins en matières minérales sont augmentés pendant l'enfance et l'adolescence. Le jeune organisme a besoin de Fer, Magnésium, Phosphore et Calcium pour l'édification de son squelette; les besoins en vitamines sont aussi plus importants que chez l'adulte, mais nous n'avons trouvé aucun chiffre précis à ce sujet.

Les rations de grossesse et de lactation sont à peu près comparables aux rations de croissance.

La ration du vieillard. Elle est réduite de 10 à 15 % par rapport à celle de l'adulte. Ceci est justifié par le ralentissement physiologique et la réduction de l'activité. Cependant, le pouvoir d'assimilation étant souvent diminué, le vieillard amaigri a besoin d'une ration égale à celle de l'adulte.

La ration de convalescence. Durant la maladie, l'organisme se livre à une véritable autophagie et il devra pendant la convalescence réparer cette usure : la ration doit être alors comparable à la ration de croissance.

La ration du sujet en état d'hibernation. Les besoins du sujet hiberné peuvent être, semble-t-il, comparés à ceux de la dépense énergétique minima pour le simple entretien de la vie; aucune expérience ne permet de l'affirmer. Les dépenses d'un tel sujet sont donc théoriquement les mêmes que celles de son Métabolisme Basal soit 25 calories par kilogramme et par jour.

ETUDE DES MODIFICATIONS BIOLOGIQUES DANS LES ÉTATS PATHOLOGIQUES

Les états pathologiques s'accompagnent de modifications qu'il est important de connaître pour les corriger.

A. *Les besoins d'énergie* sont augmentés. Un certain nombre de facteurs vont y contribuer :

— les agressions augmentent les décharges sympathomimétiques qui, elles-même, augmentent le métabolisme;

— l'agitation psychomotrice augmente les dépenses de 10 à 30 %;

— la simple élévation thermique de 1°C augmente les dépenses de 12 % soit 200 calories pour un adulte;

— les phénomènes de destruction cellulaire augmentent également les dépenses. Il est difficile d'évaluer cette augmentation avec exactitude car les dépenses supplémentaires varient dans de grandes proportions suivant les cas envisagés.

Après une intervention banale, la dépense minimum est de 2 500 calories environ (soit une équivalence de 625 g de glucides) et elle peut atteindre 4 000 calories après une agression importante, brûlure par exemple (Jouany J.M. et Weber B.).

B. *Dans le secteur hydrique et électrolytique* les modifications biologiques sont fréquentes. Ces deux métabolismes étant étroitement liés, nous les étudierons dans un même paragraphe : la pression osmotique des liquides extracellulaires règle la répartition de l'eau dans les différents secteurs. A l'origine du déséquilibre hydrique nous retrouverons donc presque toujours une altération de l'électrolytémie globale et plus particulièrement une perturbation de la teneur en Sodium des espaces extracellulaires.

— Dans quelques cas le secteur hydrique va devenir excédentaire : œdèmes, défaillances cardiaque.

— Beaucoup plus souvent il y aura un déséquilibre hydrique par déficit. Les pertes d'eau sont accrues par la température, par les ponctions d'ascite, les brûlures, les vomissements, les diarrhées, les fistules, la sueur et il est parfois difficile ou même impossible de faire absorber par la voie orale au malade la quantité d'eau qui compenserait ces pertes. Des travaux récents, parmi lesquels il faut citer ceux de Mach à l'étranger et de J. Hamburger en France, ont étudié ce problème de la pathologie hydrique et électrolytique.

a) Secteur hydrique.

Rappellons brièvement la classification de J. Hamburger qui distingue :

— les troubles du *secteur extracellulaire* dépendant d'une altération du capital hydrosalin des espaces interstitiels et qui réalisent :

— soit un état d'hyperhydratation extracellulaire,

— soit un état de déshydratation extracellulaire.

— les troubles du secteur intracellulaire dépendant d'une altération de la concentration saline des espaces interstitiels et réalisant :

— soit un état de déshydratation intracellulaire quand la pression osmotique des liquides extracellulaires augmente,

— soit un état d'hyperhydratation intracellulaire quand la pression osmotique des liquides extracellulaires diminue.

Ces quatre grands syndromes pathologiques peuvent se voir isolément mais le plus souvent ils sont intriqués et réalisent des tableaux complexes. Ces troubles sont bénins lorsque la régulation neuro-hormonale fonctionne bien. Ils sont gravissimes lorsqu'il y a un dérèglement des centres régulateurs supérieurs. Ceci explique que chez l'enfant ou ces centres sont encore fragiles, les troubles hydriques puissent revêtir un caractère de la plus haute gravité (neurotoxicoses, toxi-infections).

Dans ces cas l'apport hydrique doit se faire en perfusion continue.

b) Secteur électrolytique.

Pour que le pH plasmatique reste sensiblement autour d'une légère alcalinité normale (pH 7,35) indispensable à la vie, il doit exister un équilibre entre les ions acides (anions) et les ions basiques (cations). Les substances tampons : bicarbonates, phosphates et protéines veillent sur cet équilibre et substituent des acides faibles à des acides forts.

Les pertes d'électrolytes en plus des déséquilibres dans le secteur hydrique qu'elles donnent peuvent aboutir à des états pathologiques qui leur sont propres. Nous ne parlerons que des mieux connus.

1° *La diminution du capital « substances tampons »* représenté par les bicarbonates, entraîne des états d'acidose. Il peut s'agir d'une perte anormale ou d'une consommation excessive liée à la présence de corps acides. La réserve alcaline, qui exprime la quantité de bicarbonates (27 mEq par litre), diminue dans les vomissements répétés, les néphrites aiguës graves, les néphrites chroniques à leur stade terminal, la cétose diabétique, le jeûne prolongé, etc., et ceci entraîne des états d'acidose.

2° *Les pertes d'ions acides* (dans les sténoses du pylore par exemple), les apports intempestifs de bicarbonate de soude (dans le traitement du coma diabétique en particulier) entraînent des états d'alcalose.

3° *La perte de potassium* qui accompagne fréquemment un état pathologique peut avoir des conséquences métaboliques et cliniques graves. Elle résulte soit d'une insuffisance d'apport prolongée, soit d'une fuite exagérée digestive ou rénale.

Conséquences métaboliques. — Le potassium est le cation intracellulaire fondamental. L'eau du secteur intracellulaire en contient 115 mEq par litre soit 3 600 mEq pour l'ensemble du secteur intracellulaire alors que le secteur extracellulaire n'en contient que 60 mEq en tout. Le métabolisme du potassium est étroitement lié au métabolisme du sodium. Le secteur cellulaire ne renferme que 20 mEq par litre.

Lorsque le potassium intracellulaire diminue, le sodium extracellulaire rentre dans la cellule pour le remplacer et inversement. Ce phénomène se produit dans les circonstances pathologiques les plus variées. Il est en relation, en particulier, avec le métabolisme protidique. Ce phénomène est particulièrement accentué dans les phases de grand catabolisme azoté.

La formation de glycogène hépatique, au contraire, ainsi que l'insuline favorisent la rentrée cellulaire du potassium.

Conséquences cliniques. — Il apparaît que dans certains cas la correction d'un déficit de potassium semble indispensable pour rétablir un équilibre métabolique compromis. En particulier, certains états d'acidose ou d'alcalose avec déséquilibre hydrique ne peuvent pas être corrigés avant que l'on ait corrigé le déficit potassique.

On sait, d'autre part, le rôle important que le potassium a sur l'excitabilité nerveuse et musculaire et, en particulier, son action sur la fibre cardiaque. Un déficit potassique entraîne des troubles de l'électrocardiogramme et peut être responsable d'un arrêt cardiaque.

4° *Le surdosage de Potassium.* Les troubles métaboliques dus à un surdosage de potassium sont plus rares mais plus graves.

Les néphropathies graves en constituent la cause majeure. les altérations rénales s'opposant, en effet, à l'élimination du potassium.

L'hyperkaliémie se voit aussi dans toutes les altérations tissulaires étendues qui libèrent du potassium en même temps que des déchets protidiques : brûlures étendues, écrasement musculaire, intoxication aiguë, certains avortements, certains infarctus du myocarde.

L'insuffisance cortico-surrénale s'accompagne aussi d'hyperkaliémie.

Les signes cliniques de l'hyperkaliémie ressemblent paradoxalement à ceux de l'hypokaliémie. Les signes de l'électrocardiogramme sont plus importants et plus caractéristiques.

Les hyperkaliémies sont souvent des phénomènes transitoires qui disparaissent avec leur cause déterminante. Lorsqu'elles sont importantes, elles sont justiciables d'un traitement dont nous parlerons plus loin.

5° *Les Hypocalcémies.* Les seuls déséquilibres du métabolisme calcique qui donnent lieu à des troubles sont les états d'hypocalcémie. Les états pathologiques que nous allons énumérer sont susceptibles d'entraîner une hypocalcémie transitoire : nous citerons les principaux :

— les néphropathies anuriques;

— les déperditions aiguës de protéines plasmatiques des états de choc ou de l'insuffisance hépatique aiguë : les pertes protidiques entraînent, en effet, la fraction calcique qui leur est intimement liée;

— l'administration de fortes doses de sodium au cours des exsanguinotransfusions;

— l'exérèse des parathyroïdes dans la chirurgie des goîtres qui constituent une véritable expérience involontaire.

Ces insuffisances se traduisent par des troubles de l'excitabilité neuro-musculaire, et dans les cas graves par des crises tétaniques, ceci pour des taux sanguins inférieurs à 70 mg par litre.

C. Secteur des aliments énergétiques.

1° *Les Glucides.*

Voyons maintenant les perturbations qui peuvent subvenir dans le métabolisme des glucides

Dans le cas de déficience alimentaire c'est à eux, en premier lieu, que l'organisme va s'adresser pour combler les besoins d'énergie. Or les réserves hépatiques et musculaires seront épuisées dans les deux à trois premiers jours suivant les individus. A cette période, l'organisme fait alors appel à ses réserves de lipides puis de protides pour faire face à ses besoins d'énergie.

Ce recours de l'organisme au catabolisme lipidique donne lieu comme nous l'avons déjà vu à l'apparition d'un taux dangereux de corps cétogènes dans le sang ou état d'acidose.

Le déficit en glucose et la néoglycogénèse s'accompagnent en outre d'un déficit cellulaire en potassium, lequel peut entraîner des déséquilibres dans le secteur hydrique.

Au chapitre physiologique nous avons vu pourquoi l'apport *minimum* de glucides devait être de 100 g par jour. Mais nous verrons plus loin que cet apport est loin de faire face à tous les besoins.

2° *Les Lipides.*

Les lipides représentent les réserves de l'organisme. Nous venons de voir comment après avoir très rapidement épuisé les réserves de glucides, l'organisme en état d'agression ou de privation, utilisait ses lipides et l'état d'acidose que ceci entraîne. Nous avons vu aussi que pour éviter ces troubles, il suffisait d'apporter à l'organisme un minimum de glucides.

3° *Les Protides.*

C'est au niveau du métabolisme des protides qu'ont lieu les modifications les plus importantes. L'organisme répond à l'agression suivant un processus métabolique constant qui évolue en deux phases (Elman, Moore, Tremolières) :

— catabolique,

— anabolique.

a) *Phase Catabolique.* Elle débute avec l'agression. Sa durée et son importance varie avec le sujet et l'importance de l'agression.

Pendant cette phase, le bilan azoté est fortement négatif. La destruction protéique est plus forte que le phénomène de construction ce qui se traduit par le fait que la quantité d'azote excrétée est plus importante que la quantité d'azote ingérée. Lorsque à cette phase on augmente les apports protidiques au-dessus de 4 à 5 g d'azote par jour on ne diminue pas l'excrétion azotée. Il semble impossible avec nos moyens actuels d'équilibrer le métabolisme azoté (Trémolières).

A ces variations du métabolisme azoté provoquées par l'agression s'ajoutent parfois des pertes azotées en rapport avec l'affection considérée et qui vont encore diminuer le capital azoté de l'organisme : par exemple, une fistule du grêle donne une perte de 2 à 3 g d'azote par 24 heures, une suppuration péritonéale donnant un demi-litre de pus par jour fait éliminer 7 à 9 g d'azote par jour.

Lorsque l'organisme ayant épuisé ses réserves lipidiques doit s'adresser uniquement à son capital protidique déjà diminué par l'agression, le sujet entre dans une phase dangereuse comme nous le verrons plus loin.

b) *Phase Anabolique.* Lorsque l'agression cesse ou lorsque la dénutrition devient reversible, une seconde phase d'anabolisme fait suite à la première. L'excrétion azotée diminue. L'élévation des ingestats azotés n'augmente pas l'excrétion azotée. Le bilan se positive à la fois par la réduction des excrétats et l'augmentation des ingestats (Trémolières).

A ces deux phases, le problème de la nutrition protidique sera d'une importance capitale : la résistance du malade, ses conditions de convalescence et de cicatrisation en dépendent.

RÉACTIONS DE L'ORGANISME A L'INANITION

Nous allons maintenant essayer d'étudier la façon dont se comporte l'organisme soumis à un jeûne partiel ou total et voir dans quelle limite il résiste à un tel régime. Ceci nous intéresse particulièrement puisque dans la période post-opératoire, la plupart des malades et en particulier les malades « digestifs » sont soumis à un régime restrictif.

Que l'inanition soit partielle ou totale, il ressort des expériences faites sur les animaux (Chossat, Voit, Bidder, Schmidt et Ch. Richet), de celles malheureusement forcées que les périodes de guerre ont fournies sur l'homme et de celles observées sur certains jeûneurs volontaires, que l'organisme réagit toujours suivant le même plan de défense que l'on peut ainsi schématiser :

Première période : utilisation des aliments qui existent dans le tube digestif et dans le sang : 12 à 24 heures.

Deuxième période : consommation du glycogène musculaire et hépatique, associée à des prélèvements lipidiques et protidiques : 4 à 5 jours.

Troisième période : consommation des graisses de réserve et des protéines tissulaires, ceci pendant la plus grande partie de la durée totale de l'inanition.

Quatrième période : les réserves lipidiques étant épuisées, consommation exclusive des protides tissulaires : période terminale *pre-mortem*.

Les expériences de Benedict donnent, en réalité, des résultats un peu différents : la première semaine les pertes étaient approximativement de :

6 % pour le glycogène,
15 % pour les protides,
70 % pour les lipides.

Cette répartition des pertes varie d'un sujet à l'autre en fonction des réserves lipidiques. Chez un sujet maigre la proportion des protides perdus pourra s'élever jusqu'à 20 % tandis que chez un sujet gras elle pourra diminuer jusqu'à 10 %.

Chossat et Voit ont, d'autre part, montré que les emprunts de l'organisme sont différents en quantité suivant les tissus ou l'organe considéré. Pour une inanition totale à ses limites extrêmes ils ont ainsi chiffré les pertes de poids de différents tissus ou organes :

Graisse : 95 % ; rate : 69 % ; foie : 53 % ; muscle : 36 % ; estomac, intestin, rein : 30 % ; sang, peau : 27 % ; squelette : 17 % ; système nerveux, cœur : 2 %.

Cette étude s'entend uniquement pour une privation d'aliments sans privation d'eau. On sait que la privation d'eau est rapidement mortelle.

— l'étude expérimentale de l'inanition a montré que la mort survient lorsque le sujet a perdu 40 % de son poids. La perte de poids est d'autant plus rapide que le sujet est plus jeune.

— la durée de la résistance à l'inanition totale est variable en fonction d'un ensemble de facteurs : états des réserves (plus ou moins abondantes), température extérieure (lutte contre le froid et le chaud), repos ou travail musculaire, état psychique (douleurs, angoisse), âge et température.

Lorsque l'individu n'est pas soumis à des facteurs aggravants, la durée de survie oscille autour des chiffres suivants :

Nouveau-né : 3 jours,
Adulte : 5 à 6 semaines.

La durée de survie la plus longue : 50 jours, a été observée chez le jeûneur Merlatti en 1891.

Il faut noter que la résistance à l'inanition est beaucoup plus courte chez les jeûneurs forcés : mineurs bloqués, naufragés, explorateurs égarés (mort en dix à quinze jours), chez lesquels l'état psychique est loin d'être comparable à celui des jeûneurs volontaires; il en est de même lorsqu'un sujet souffre ou se trouve soumis à des circonstances aggravantes : maladie, intervention chirurgicale.

Au cours de l'inanition totale, la dépense énergétique journalière diminue en même temps que le poids mais la dépense rapportée au kilogramme ne diminue que de très peu :

	Poids	Dépense énergétique totale	Dépense énergétique rapport. au kg
2e jour d'inanition..	66 kg	2 040 cal.	31 cal.
5e jour d'inanition..	63 kg	1 920 cal.	30,5 cal.
10e jour d'inanition..	60 kg	1 800 cal.	30 cal.

Au cours de l'inanition partielle, il ressort des études expérimentales de Benedict sur des étudiants, que l'organisme tend à s'adapter à une alimentation insuffisante : la réduction de la ration de 50 % donnait à ces étudiants une perte de poids sans diminution des forces. Quand la perte de poids atteignait 12 %, une ration égale aux deux tiers de la ration normale suffisait à maintenir le poids constant. Leur métabolisme basal était diminué par rapport à son chiffre mesuré avant toute expérimentation. Il faut souligner que de telles expériences n'ont duré que quelques mois, que ces sujets n'étaient pas malades et éprouvaient un sentiment de sécurité. On ne peut donc pas en tirer une loi générale. Il faut, au contraire, insister sur le fait que de telles situations chez des sujets anxieux ou subissant une agression grave, aboutissent à un amaigrissement graduel avec diminution de la résistance naturelle qui s'oppose à la lutte contre la maladie et en font les proies faciles des complications.

DEUXIÈME PARTIE

EXAMENS DE LABORATOIRE PERMETTANT DE SUIVRE LE MALADE ET ETUDE DE QUELQUES GRANDS SCHÉMAS CLINIQUES

EXAMENS DE LABORATOIRE PERMETTANT DE SUIVRE LE MALADE ET ETUDE DE QUELQUES GRANDS SCHÉMAS CLINIQUES

I. Pour le maintien de l'équilibre hydrique.

La quantité d'eau liquide que nous devons chaque jour apporter à un sujet est en moyenne de 1,5 litre. Sur quelle donnée nous baserons-nous pour augmenter ou diminuer cette quantité ?

Soulignons que nous ne pouvons contrôler que le secteur extracellulaire, et comme le dit J. HAMBURGER, un des gestes fondamentaux de la réanimation médicale est de préserver la permanence de sa structure.

— On fera une courbe d'urine;

— On pèsera les compresses des pansements des brûlés;

— On mesurera la quantité des liquides perdus par
fistules,
vomissements,
diarrhées.

On se basera alors sur la déshydratation antérieure du malade sur son bilan électrolytique et sur ses pertes d'eau quotidiennes pour calculer les quantités de liquide à lui apporter en 24 heures.

II. Pour le maintien de l'équilibre électrolytique.

a) L'appréciation de l'électrolytémie globale se fera par:

— L'étude de l'hémoconcentration qui s'objective par :
la mesure de l'hématocrite,
la numération globulaire,
la mesure de la masse sanguine,
le dosage de la protéinémie,
la mesure de la densité plasmatique.

— La pression osmotique efficace ou delta cryoscopique corrigé : c'est la température du début de la congélation des liquides plasmatiques. Elle est d'autant plus basse que la concentration saline est plus importante. Elle est normalement de — 0°55C à — 0°56C.

— La résistivité électrique du plasma dont la valeur normale est de 71 ohms par centimètre carré et par centimètre. La résistivité électrique du plasma est un reflet fidèle du taux global des électrolytes. Elle descend à 68 ohms ou même moins en cas d'hypertonie osmotique.

— Le taux de sodium plasmatique. Le sodium représentant 90 % des ions extracellulaires, sa mesure permet d'apprécier avec exactitude la pression osmotique extracellulaire : son taux normal est de 3,20 g par litre.

b) L'appréciation de l'équilibre acide base qui permet de mettre en évidence un état d'alcalose ou d'acidose est basé sur :

— *La réserve alcaline :* elle est normalement de 65 volumes.

— au-dessous de 45 volumes, il y a acidose,

— au-dessus de 70 volumes, il y a alcalose.

En cas d'affection pulmonaire dyspnéisante, il peut y avoir modification de la réserve alcaline sans altération de l'équilibre acide base.

— *Le pH plasmatique :* en cas de doute sur la valeur de la réserve alcaline, sa mesure s'impose. Le pH normal est de 7,35; au-dessous de 7,35 il y a acidose, au-dessus il y a alcalose.

c) Enfin, pour l'appréciation des taux des divers électrolytes, on demandera :

— un ionogramme, dont voici quelques chiffres normaux :

Sodium plasmatique.	142	mEq par litre
Chlore globulaire.	50,7	mEq par litre
Chlore plasmatique.	103	mEq par litre
Potassium plasmatique. . . .	5	mEq par litre
Calcium plasmatique.	5	mEq par litre

— un électrocardiogramme, dont le tracé varie en fonction du taux de potassium sérique (Plattner).

III: Mesure de l'équilibre métabolique du sujet.

On se basera :

a) *Sur la courbe de poids* qui montre si le sujet se maintient en état d'équilibre, si son poids augmente ou diminue.

b) *Sur le taux de la protéinémie :* la méthode des bilans azotés est le test certainement le plus sûr pour le contrôle de l'assimilation azotée (Rose, Trémolières).

On dose l'azote fourni quotidiennement au sujet et on dose l'azote urinaire et des fèces. On voit ainsi si le sujet est en équilibre azoté : son bilan est égal à zéro; s'il est en stade catabolique : bilan négatif; s'il est en stade anabolique : bilan positif.

c) *Sur le dosage de la protidémie :* c'est dans la majorité des cas un mauvais moyen de contrôle du métabolisme azoté; en effet, l'apport azoté est par priorité affecté à la

synthèse des protéines non plasmatiques (tissus, sécrétions, etc...), le taux de la protidémie ne monte qu'après satisfaction de ces besoins prioritaires. Par contre, une injection de plasma ou de sang peut relever temporairement la protidémie sans que pour cela le bilan azoté soit favorablement influencé, donc sans amélioration de l'état nutritionnel (Foncin, Rudolf, Champeix).

Cependant il existe un rapport entre les protéines plasmatiques et tissulaires (Whipple, Madden) : toute perte de protéine de l'organisme amène une diminution des protéines du plasma. La perte de 1 g d'albumine du plasma correspond à une perte de 30 g de protéines tissulaires (Weech, Wollstein, Goettsch, 1937; Elman, 1942).

Le dosage de la protidémie peut donc renseigner sur les pertes d'azote tissulaire.

IV. Etude de quelques grands schémas cliniques.

Pour illustrer cette étude laboratoire, il nous semble indispensable de rappeler ici quelques circonstances cliniques dans lesquelles nous aurons plus particulièrement à nous préoccuper des déséquilibres biologiques.

Nous choisirons nos exemples parmi les déséquilibres vus le plus fréquemment et pour lesquels la rééquilibration est un acte d'une importance majeure soit en vu d'une intervention, soit dans la période post-opératoire.

1. **LES MALADES DÉSHYDRATÉS.** Nous parlerons des déshydratations d'origine digestive.

C'est, en effet, le plus souvent dans la chirurgie digestive que nous verrons des sujets dont l'équilibre hydrique est gravement perturbé.

— *Les vomissements* observés dans les sténoses ou les spasmes du pylore, dans les occlusions intestinales d'étiologie diverses, dans les péritonites, sont une cause importante de pertes salines et de liquide.

Le liquide rejeté étant fortement acide, la perte en ion Cl est supérieure à la perte en ion Na et ces déshydratations s'accompagnent fréquemment d'un état d'alcalose.

— *Les diarrhées,* notamment les diarrhées infantiles, sont aussi une cause de perte de liquide. Ici la perte de Na est souvent supérieure à la perte de Cl et ce déséquilibre hydrique s'accompagne d'une certaine tendance à l'acidose.

— *Les aspirations gastriques ou intestinales* prolongées, les fistules digestives peuvent aussi être la source de déperditions hydrique et électrolytique importantes.

Les signes cliniques sont dans ces cas assez expressifs pour nous orienter vers le diagnostic sans le secours du laboratoire.

— Il existe une sècheresse des téguments avec persistance du pli cutané : la peau a perdu sa tonicité et son élasticité. A un degré de plus, les téguments ont un aspect ridé;

— le malade présente une altération de l'état général avec asthénie sans qu'il y ait de sensation de soif;

— il y a d'ordinaire une tendance au collapsus vasculaire, le pouls est faible et un peu rapide, la tension artérielle est basse, la différentielle pincée. Cette chute de tension reflète la déshydratation du compartiment plasmatique, c'est-à-dire la diminution de la masse sanguine circulante.

— on constate souvent une oligurie plus ou moins marquée qui est une conséquence probable du collapsus vasculaire et une cause d'urémie.

Ces symptômes réalisent le tableau d'une déshydratation extracellulaire; la prescription de sérum salé améliore rapidement ces malades. Les doses à administrer sont variables d'un cas à l'autre et c'est en suivant l'amélioration de l'état du sujet que l'on déterminera les quantités à injecter.

Dans certains cas, lorsque la réserve alcaline est basse, on associera le bicarbonate de Na au chlorure de sodium.

L'administration de plasma peut constituer dans le cas de collapsus vasculaire la médication de première urgence.

2. **LES MALADES EN DÉSÉQUILIBRE ÉLECTROLYTIQUE :** Nous choisirons comme description clinique les troubles par carence de potassium parce qu'à l'heure actuelle cet électrolyte tient une place importante en réanimation.

Les causes de perdition de potassium sont nombreuses.

— Tout d'abord dans la première semaine post-opératoire le bilan potassique est fréquemment négatif; tous les « états de choc » entraînent un phénomène analogue.

— Les pertes de potassium par la voie digestive sont fréquentes : les vomissements, la diarrhée, les fistules digestives, l'aspiration gastrique ou intestinale, les lavages gastriques fréquents peuvent être à l'origine de pertes potassiques importantes.

— Dans les suites opératoires, enfin, le déficit potassique est à peu près constant, c'est une notion capitale. Chez l'opéré, la quantité de potassium perdue est en moyenne de 7,5 g, ce qui correspond à 15 g de chlorure de potassium (Hollender et Elman).

Les signes cliniques de la carence en potassium sont essentiellement des signes neuro-musculaires. Ils intéressent les muscles striés, la musculature digestive et le muscle cardiaque.

— L'atteinte des muscles striés se manifeste tout d'abord par une simple asthénie avec hypotonie musculaire. Lorsque le déficit s'accentue une paralysie véritable apparaît. C'est une paralysie du type flasque qui s'accompagne d'une diminution ou d'une disparition des réflexes tendineux.

Il y a une atteinte de l'ensemble de la musculature striée qui touche en premier lieu les muscles des membres et du tronc. Il peut y avoir paralysie respiratoire.

— Il y a une parésie de la musculature lisse des voies digestives qui peut se traduire par un iléus paralytique, une distention gastrique, une atonie vésicale.

— Il y a une atteinte cardiaque dont les signes cliniques sont peu explicites : souffle systolique apexien, chute de la TA, arythmie et, enfin, lorsque le déficit est trop important, arrêt du cœur en systole; les signes électrocardiographiques sont précoces et leur importance séméiologique est capitale.

— Ce déséquilibre électrolytique que réalise la carence en potassium est rarement seul, il s'accompagne de troubles électrolytiques complexes dont les deux tableaux principaux sont :

— le déficit potassique avec acidose réalisé au cours des diarrhées sévères, les sujets ayant perdu à la fois de l'eau, du Na, du Cl et du potassium,

— le déficit potassique avec alcalose.

Dans tous les cas, la rééquilibration complète de l'équilibre électrolytique est fonction de la correction de la

carence potassique. Il n'est pas possible de corriger les perturbations électrolytiques associées sans traiter le déséquilibre potassique.

Le traitement consiste donc en l'administration de potassium mais il doit être conduit avec prudence pour éviter de tomber dans l'excès contraire.

Les apports ne doivent pas se faire de façon massive mais doivent être étalés dans le temps : 5 à 6 jours.

3. **LES MALADES DÉNUTRIS.** Ils constituent pour le réanimateur une catégorie de malades rencontrés fréquemment en clinique.

— L'amaigrissement est un signe majeur de la dénutrition. Cette perte de poids doit être mesurée par rapport au poids du sujet lorsque celui-ci se considérait en bonne santé : ce poids étant en clinique une bonne référence de base.

Une perte de poids supérieure à 20 % correspond, en général, à une dénutrition grave.

Une perte de poids de 10 % doit déjà être considérée comme un état sérieux.

— Cet amaigrissement s'accompagne de signes d'anémie, parfois d'une tendance hémorragique, d'œdèmes et de tendances au collapsus vasculaire.

Chez ces malades, bien qu'il n'y ait pas toujours une hypoprotéinémie très marquée, il y a une déperdition protidique importante. L'interrogatoire permet de constater que dans une période plus ou moins longue l'apport de calories azotées fait à l'organisme était réduit.

Le compartiment protéinique, bien que le plus important, n'est pas le seul touché dans les états dè dénutrition. Des troubles du secteur hydrique et électrolytique, dont nous avons déjà cité un exemple, lui sont associés et réalisent des tableaux complexes et variables suivant les malades.

L'équilibration de ces malades portera non seulement sur le secteur protéique : apport calorico-azoté suffisant mais aussi sur le secteur hydrique ou électrolytique.

C'est peut-être chez ces malades que la rééquilibration est la plus impérieuse car on sait l'état de moindre résistance de ces sujets.

TROISIÈME PARTIE

RÉALISATION PRATIQUE DES DIVERS APPORTS NUTRITIFS

LES ALIMENTS NON ÉNERGETIQUES

A. L'eau et les Electrolytes : les divers sérums.

L'apport alimentaire par voie veineuse se fait au moyen de solutions contenant un ou plusieurs des éléments nutritifs : ceci résout d'emblée le problème de l'apport d'eau.

Suivant que nous voudrons simplement hydrater un malade ou lui apporter des éléments nutritifs, nous aurons à choisir entre des solutions différentes que nous allons étudier.

Nous allons donc voir maintenant les solutions qui n'apportent, avec l'eau, que des sels minéraux.

a) *Le Sérum chloruré isotonique.*

Il contient 0,9 % de ClNa. C'est une solution non irritante pour les veines.

Lorsqu'il n'y a pas de pertes de ClNa anormales, 500 cm^3 de sérum chloruré suffisent à apporter à l'organisme la dose nécessaire de 3 à 5 grammes de ClNa.

b) *Le Soluté isotonique de bicarbonate de soude.*

Il contient 1,4 g % de bicarbonate de soude.

Il a l'avantage de combattre rapidement l'acidose.

Il a, par contre, plusieurs inconvénients :

— il est difficile d'en préparer une solution stérile qui soit neutre et non irritante;

— chauffée, la solution est transformée en solution fortement basique de carbonate sodique avec libération de CO_2;

— enfin, une dose trop forte de bicarbonate peut provoquer une alcalose excessive avec tétanie : c'est l'inconvénient fondamental.

On l'emploie dans le traitement du coma diabétique, des vomissements, des diarrhées, des néphrites.

c) *Le Soluté isotonique de lactate de soude.*

Il contient 1,86 g % de lactate de soude.

Il possède des avantages sur le précédent :

— la solution peut être chauffée et stérilisée sans décomposition;

— elle est stable, neutre, non irritante;

— elle combat rapidement l'acidose, cependant son oxydation en bicarbonate de soude se fait graduellement d'une façon qui empêche l'alcalose aiguë. La transformation est complète au bout de 1 à 2 heures;

— d'autre part, une certaine proportion peut être oxydée pour fournir de l'énergie ou bien elle peut être utilisée pour fournir du glycogène dans le foie. Cette solution est à peu près équivalente à une solution à 3 % de glucose;

— enfin, au cours des comas, elle s'oppose aux fléchissements du rythme cardiaque.

d) *Le Soluté hypertonique de sulfate de soude.*

Il contient 5,7 % de sulfate de soude.

C'est un soluté hypertonique qui doit être perfusé à un rythme lent.

Il est employé dans les anuries diverses : des brûlés, crush injuries, accidents de transfusion sanguine dus à une incompatibilité de groupe.

e) *La Solution de Ringer.*

Elle contient : ClNa : 0,80 % ; ClK : 0,02 % ; Cl_2Ca : 0,02 % ; CO_3NaH : 0,02 % ; Glucose : 0,10 %.

Ce soluté réalise un apport hydrique additionné d'un apport électrolytique plus équilibré que le soluté de ClNa à 0,9 %. Il présente surtout l'intérêt d'apporter du potassium.

f) *Le Soluté de Darrow.*

Il comprend : ClNa : 0,30 % ; ClK : 0,27 % ; lactate de Na : 0,60 %.

Ce soluté est indiqué pour combattre les hypokaliémies et plus particulièrement les troubles hydroioniques des « toxicoses ».

g) *Le Soluté de Hartmann.*

Il contient : ClNa : 0,60 % ; ClK : 0,03 % ; Cl_2Ca : 0,02 % ; lactate de Na : 0,31 %.

Il réalise en plus de l'apport hydrique un apport ionique équilibré.

Il est employé surtout pour prévenir l'acidose.

Ces solutés sont les plus employés en France.

Il existe d'autres solutés moins utilisés et que nous ne ferons que citer :

— soluté de Davidson,

— soluté de Butler,

— soluté de Davidsen, Kjernlf, Jensen.

B. **Les résultats.**

Ces divers sérums vont nous permettre d'apporter de l'eau et, d'autre part, de réaliser l'équilibration du secteur hydro-électrolytique :

a) Chez un sujet dont l'état hydro-électrolytique n'est pas modifié par l'état pathologique il faut faire face aux pertes hydriques et ioniques physiologiques sans faire de surcharges électrolytiques.

Il faut apporter 1,500 l d'eau (dont une partie peut être fournie par des solutions de glucides ou de protides), 4,5 g de ClNa et 1,50 g de ClK.

b) Chez un sujet en déséquilibre hydro-électrolytique, les apports d'eau et d'électrolytes seront conditionnés par l'établissement d'un bilan hydrique et par l'ionogramme. C'est d'après les résultats obtenus que nous établirons la quantité et la nature des sérums à injecter.

Ce problème faisant partie davantage du domaine de la réanimation que celui de l'alimentation, nous ne pensons pas devoir étudier ici de façon détaillée, le traitement à instaurer dans les différents troubles du secteur hydro-électrolytique énumérés plus haut. Signalons, pour mémoire, que les travaux de J. Hamburger traitent cette question d'une manière très complète.

LES ALIMENTS ENERGETIQUES

A. Les Glucides.

1. Les divers glucides employés en solution dans l'alimentation parentérale.

a) *Le Glucose.*

Il est employé sous forme de sérums glucosés de concentrations diverses.

L'examen de la glycosurie montre qu'il est assimilé dans la proportion de 75 à 90 % quand il est injecté par voie intraveineuse.

En simple solution hydrique, il permet d'apporter en même temps que lui d'importantes quantités d'eau : cela est précieux en cas d'hypertonie plasmatique.

Ses solutions peuvent admettre en plus :

— différents électrolytes en particulier du calcium, du potassium et du sodium;

— différentes vitamines : B_1, B_2, PP, C;

— d'autres variétés de sucres et même de l'alcool.

Il possède une action d'épargne sur l'eau : 1/8 (Gamble).

Il possède une action d'épargne sur les électrolytes (Gamble) et favorise la rentrée cellulaire du potassium.

Il possède une action d'épargne sur les protéines (Gamble).

L'insuline favorise d'une façon très importante l'utilisation du glucose. Elle inhibe la néo-glycogénèse et favorise la formation des protéines à partir des acides aminés (Brady). Elle est injectée à la dose de 1 à 2 unités pour 10 grammes; la voie sous-cutanée, 30 minutes avant la perfusion, est préférable à l'administration goutte à goutte dans la perfusion elle-même : l'utilisation du glucose paraît être en effet, plus étalée (Hélène Rosengarten et Darocha).

Comme tous les autres glucides, il a une action anticétogène.

Il joue actuellement dans l'alimentation parentérale le rôle énergétique le plus important :

En solution à 5 % il apporte 200 calories par litre,

En solution à 10 % il apporte 400 calories par litre,

En solution à 15 % il apporte 600 calories par litre,

En solution à 30 % il apporte 1 200 calories par litre.

C'est surtout pour ces solutions concentrées qu'il est très indiqué d'utiliser l'insuline.

b) *Le Levulose (d-fructose).*

Utilisé en solutions de 5 et 10 %, il présente certains avantages sur le glucose :

Plus grande vitesse d'utilisation.

Son utilisation n'est pas altérée par l'agression chirurgicale ni par l'anesthésie (Albanese).

Action anticétogène plus marquée.

Plus grande action d'épargne protéinique démontrée par la méthode des bilans (Albanese).

Taux d'assimilation beaucoup plus élevé que celui du glucose. Après perfusion intraveineuse, le pourcentage d'élimination est de 3 % pour le fructose, de 10 à 15 % pour le glucose (Miller).

Il semble, enfin, que même chez le diabétique, on puisse se passer de l'adjonction d'insuline (Chernick, Pletscher), cependant, plus le diabète est grave, plus la métabolisation du lévulose se rapproche de celle du glucose (Miller).

Sa métabolisation est favorisée par la cocarboxylase qui dégrade l'acide pyruvique dérivé presque immédiat du lévulose : ceci est à retenir pour les hibernés dont le métabolisme est très ralenti.

c) *L'Alcool.*

On peut le considérer comme un dérivé du sucre.

A condition de ne pas dépasser la concentration sanguine de 1 g par kilogramme, l'alcool présente certains avantages.

Il est oxydé dans l'organisme en CO_2 et H_2O en libérant 7 calories par gramme.

Cette oxydation est facilitée en solutions glucidiques.

Il diminue l'anxiété par ses propriétés analgésiques et euphorisantes.

Il augmente le débit respiratoire.

Il est vaso-dilatateur et en particulier coronaro-dilatateur.

Employé chez les éthyliques, il facilite l'anesthésie et éloigne le danger du *delirium tremens*.

Cependant, chez les grands dénutris, son métabolisme est mal connu et il est prudent de s'en abstenir (Trémolières).

d) *Le Sorbitol.*

C'est un hexalcool.

Il a été employé en 1925 pour la première fois à la place du glucose.

Il est actuellement utilisé en solutions à 5 et 10 %.

Les études de Huguenard et Blaise, en 1956, confirment que la solution de sorbitol à 10 % est utilisée comme apport énergétique aussi bien sinon mieux que la solution de glucose à 10 %.

Son utilisation serait légèrement tardive : maxima au bout de 24 heures.

Comme le fructose, il serait davantage anticétogène que le glucose (Tood).

Enfin, sa tolérance est bonne et sa stérilisation facile. L'emploi du sorbitol (action retardée) combiné à l'emploi de glucose ou mieux de levulose (action immédiate) devrait donc prendre une place importante dans l'alimentation parentérale.

2. Les résultats obtenus avec les perfusions de glucides.

a) *Avantages.*

Parmi ceux que nous avons eu l'occasion d'énumérer, c'est avant tout l'apport énergétique et l'action anticétogène qui sont de beaucoup les plus importants.

Au niveau du rein ils favorisent la diurèse.

Ils jouent un rôle de protection du foie contre l'anesthésie et les maladies qui troublent les fonctions hépatiques (Honnet). Les injections de glucides permettent de suppléer à la glycogénolyse hépatique avec hyperglycémie due à l'anesthésie (Pareira, Darnis).

Les glucides ont un effet potentialisateur sur les barbiturates. Ils permettent de réduire les doses de ces anesthésiques.

b) *Inconvénients.*

— Les intolérances veineuses (inflammation, sclérose) aux solutions hypertoniques représentent l'inconvénient majeur. Certains auteurs, cependant peu nombreux il est vrai (Rosengarten), semblent ignorer ces complications.

Pour pallier à cet inconvénient, il est recommandé d'adopter des rythmes de perfusion lents (1 litre en 4 heures) et de perfuser de gros troncs veineux avec des cathéters fins. L'emploi de l'hydrocortisone (10 mg pour 500 cm^3) ou d'héparine à faible dose dans les perfusions est à conseiller pour éviter les scléroses veineuses.

— Les glycosuries sont fréquentes mais peu abondantes et on ne doit leur accorder que peu d'importance (Rapport du Congrès d'anesthésie de 1959 à Lyon). Elles sont plus

importantes avec le glucose qu'avec le fructose (Weinstein). La lenteur du rythme de la perfusion et l'adjonction d'insuline diminue ces glycosuries.

— Les altérations des glomérules rénaux (Lindberg).

C'est le glucose à très fortes concentrations qui pourrait provoquer des altérations notables des glomérules rénaux. Le sorbitol, à la même concentration, ne donnerait pas d'atteinte rénale.

B. Les Lipides.

1. Les diverses solutions apportant des Lipides.

L'idée d'introduire dans l'organisme par voie parentérale des solutions lipidiques n'est pas nouvelle.

En 1895, on avait essayé des injections de graisse sous-cutanées. La résorption était lente, les réactions locales très importantes.

En 1915, on essaye des émulsions à base de graisse de lard.

En 1929, on fait des essais avec le Yanol (émulsion d'huile, de beurre, d'huile de foie de morue stabilisée par la lécithine).

A cette époque, les travaux japonais apportent à cette étude une contribution très importante. Utilisant des émulsions grasses stabilisées par la lécithine du jaune d'œuf, ils étudient les lieux de fixation des graisses injectées, leur combustion, leur élimination.

La seconde guerre mondiale et son lourd tribut de misère physiologique ont donné à l'alimentation intraveineuse une place prédominante. A partir de cette date les travaux des Américains sont les plus importants et les plus nombreux. Ils ont fait une étude de la valeur comparée des différentes solutions lipidiques et des différents stabilisants; avec des éléments marqués ils ont étudié le sort et l'utilisation de ces produits; ils ont noté l'ensemble des manifestations qui accompagnent ou suivent les injections.

Les solutions à injecter doivent remplir un certain nombre de conditions. Elles ne doivent contenir en émulsion que de fines particules de graisse pour éviter les embolies. De plus, les émulsions simples étant très instables on doit les stabiliser.

Trois éléments seront donc à la base de ces solutions : l'Eau, les Lipides, les Stabilisants.

Nous citerons pour mémoire un certain nombre de lipides qui ont été utilisés : graisse de lard, yanol, huile d'olive, huile de blé, de soja, de coco, et même graisse humaine.

La préférence des expérimentations va à l'huile de coco qui est presque entièrement saturée, rancit lentement, n'est pas irritante. Grâce à sa teneur importante en acides gras à poids moléculaire bas et en acides gras solubles, son utilisation par l'organisme est bonne.

Le stabilisant doit être un produit non toxique et bien toléré par l'organisme. On a employé les sels biliaires, le cholestérol, les savons, la lécithine du jaune d'œuf, les phosphatides du soja, la gélatine. La *gélatine* utilisée par Neptune et Schafirof s'est avérée être non toxique et ne donne pas de phénomènes allergiques.

2. Les résultats obtenus.

Les solutions lipidiques injectées dans les veines sont-elles utilisées par l'organisme ? On sait que les lipides sont une source très importante de calories : la combustion de 1 g de lipide libère 9 calories.

Schafiroff a employé avec succès une émulsion d'huile de noix de coco à 15 % et 30 % :

— Un litre de solution à 15 % donne 1 500 calories,

— Un litre de solution à 30 % donne 3 000 calories.

Les travaux de Lerner et de Schafiroff basés sur les techniques d'investigations avec des isotopes radio-actifs ont démontré l'utilisation des solutions lipidiques par l'organisme.

Schafiroff fait ses expériences avec une émulsion d'huile de coco et d'acide tristéarique marqué avec ^{2}H (deutérium). Il dose la quantité de ^{2}H éliminée par la respiration et excrétée par l'urine : 50 % des graisses marquées sont oxydées en 24 heures. On a encore peu de renseignements sur le sort que l'organisme réserve à la quantité qui n'est pas brûlée dans les 24 heures.

Pour Lerner, il paraît certain que les graisses introduites dans les veines peuvent suivre des voies métaboliques normales : après 24 heures, en effet, on retrouve dans le foie et l'intestin 50 à 70 % des acides gras exogènes incorporés aux phospholipides.

L'utilisation des solutions lipidiques par l'organisme permettrait de résoudre dans l'alimentation parentérale, le difficile problème d'un apport calorique important sous un faible volume.

Pour Munro, cependant, les calories lipidiques n'auraient pas le même effet d'épargne azoté que les calories glucidiques. Pour Levey et coll., l'effet d'épargne azoté des lipides est un peu inférieur à celui des glucides.

Lorsque les solutions lipidiques remplissent les conditions déterminées par les expérimentateurs (émulsions très fines, stabilisant biologiquement inerte), la tolérance de l'organisme aux injections intraveineuses est bonne.

En 1949, chez l'homme, Schafiroff publie les expériences faites sur 76 sujets pour lesquels 250 litres de solution lipidique à 10 % ont été perfusés :

— 35 sujets reçurent une moyenne de 4 litres de solution,
— 1 seul sujet reçut 16 litres,
5 autres reçurent 2 litres en une seule perfusion.

Dans les réactions subjectives, il a noté :

— 1 % de nausées,
— 3 % de maux de tête,
— 1 % de vertige,
— 1 % goût de graisse.

Dans les réactions objectives :

— 9 % ont eu des frissons,
— 2 % des vomissements,
— 2 % de la toux,
— 1 % des phénomènes allergiques.

Enfin, les réactions thermiques ont été assez fréquentes :

— chez 29 % on a noté une augmentation de 1°C,
— chez 50 % on a noté une augmentation de 1° à 1°9C,
— chez 13 % on a noté une augmentation de 2° à 2°9C,
— chez 8 % on a noté une augmentation de 3°C.

En mars 1951, Neptune publie 9 cas de malades sévèrement atteints pour lesquels furent pratiqués des injections intraveineuses à 15 % sans manifestation d'aucune sorte. Pour cet auteur, lorsqu'on observe une augmentation de la température, elle serait imputable à la présence de pyrogènes et non à l'accroissement des combustions de graisses exogènes.

3. Incidents. Accidents.

Aucune des modifications fonctionnelles et organiques dues aux injections de lipides n'atteint un degré pathologique. Pendant l'injection, la courbe de lipidémie augmente rapidement dès le début et revient aussi rapidement à la normale dans les 2 heures qui suivent la fin de l'injection (Beauvillain). Seul, Johnson, en 1952, constate une diminution du taux des plaquettes et une perturbation du test de fragilité capillaire, mais cela sans accident grave.

En résumé, à l'heure actuelle, il semble que la solution du problème de l'injection intraveineuse de lipides est théoriquement résolu. Sa réalisation pratique ne semble dépendre que d'une question d'ordre commercial : approvisionnement en lipides purs, absence de pyrogènes, stabilisant non toxiques, homogénéisation, stérilisation sans altération de la stabilité, compatibles avec un prix de revient raisonnable.

Nous devons conclure que la solution définitive de ce problème est d'une importance majeure pour les progrès de l'alimentation parentérale.

C. Les Protides.

1. Etude des diverses solutions apportant des protéines.

Par la voie digestive, les protéines apportées à l'organisme sont de grosses molécules qui pour être utilisées pour la synthèse protéique sont hydrolysées en amino-acides.

Par la voie veineuse nous pouvons apporter :

— soit des protéines d'origine humaine : plasma, sang, albumines humaines,

— soit des mélanges d'amino-acides.

a) *Le Plasma.*

Il est présenté par Elliot en 1939 comme substitut du sang. Il semblerait être logiquement le soluté le plus qualifié pour apporter des protéines à l'organisme :

— en raison de son origine humaine : les protéines du même type étant les mieux utilisées,

— en raison du fait qu'il est le fournisseur normal des cellules en matériaux protidiques.

Remarquons cependant qu'il ne renferme pas d'acides aminés libres et que ce sont ceux-ci qui sont le mieux assimilés.

Après avoir rapporté les études de différents auteurs à ce sujet, nous essaierons d'en tirer une conclusion dans la mesure où cela est possible. L'emploi des protéines marquées par des isotopes radioactifs a permis de suivre le métabolisme des protéines du plasma.

Sur des chiens hypoprotéinémiques, Elman et Davey restaurent la masse protéique circulante par huit jours de perfusions de plasma sans qu'il y ait une augmentation notable de l'azote urinaire. Mais dans les deux semaines qui suivirent, l'azote urinaire s'éleva d'une quantité correspondante à la quantité des protéines injectées : la correction de l'hypoprotéinémie n'avait donc pas été maintenue.

Albright et coll. observent sur l'homme les mêmes phénomènes. Les protéines perfusées restent un temps variable sous forme de protéines, puis elles sont catabolisées et l'azote correspondant est éliminé en douze jours environ.

Gimbel et coll. font sur l'homme les mêmes observations.

Pour Cazal, le plasma ne peut être utilisé pour assurer la nutrition protéinique.

Pour ces auteurs, donc, les protéines plasmatiques ne sont pas utilisées par l'organisme et sont éliminées en totalité.

D'autres auteurs sont cependant en contradiction avec eux.

Fink perfuse des protéines plasmatiques marquées; il constate que la moitié de ces protéines quittent la circulation en 24 heures et se mélange aux protides de réserve; l'autre moitié reste quelques jours dans le secteur vasculaire puis est éliminée.

Guile, Whipple, Lamson, Miller et Mac Farlan arrivent tous aux mêmes résultats, en perfusant à des chiens du plasma marqué avec la Lysine C_{14} : une partie importante des protéines marquées (30 à 40 %) est retrouvée dans les tissus : donc une partie seulement des protéines (30 à 40 %) a été catabolisée jusqu'au stade d'amino-acides.

Terry et coll., opérant sur des chiens, ont pu par perfusion de plasma, maintenir un bilan azoté équilibré pendant deux ou trois mois, en supprimant par ailleurs toute protéine de l'alimentation entérale complémentaire. L'azote du plasma a donc bien dans ces cas été utilisée par l'organisme.

Ces divers résultats sont contradictoires. Si l'utilisation du plasma est réelle comme certains l'affirment, il faut reconnaître qu'il est difficile de préciser le pourcentage des protéines utilisées effectivement.

Or la teneur en protéines du plasma lyophilisé n'est pas tellement importante : 50 g par litre. Un flacon de plasma de 350 cm^3 ne contient donc que 17 g de protéines dont 30 à 40 % seulement seraient assimilables. Pour faire à l'organisme un apport protéinique quotidien normal en utilisant le plasma, on serait dans l'obligation d'apporter en même temps des quantités de liquide et d'électrolytes excessives. (Le plasma contient 180 mEq de Na par litre et 130 mEq d'acide citrique par litre.)

Incidents. Accidents.

L'injection de plasma augmente la masse circulante pendant plusieurs jours : 2 à 10 jours, augmente la tension artérielle : une injection de 900 cm^3 en 60 minutes chez un sujet normal donne une augmentation de la tension artérielle maxima d'une dizaine de centimètres de mercure, accélère le pouls et peut faire craindre des manifestations de défaillance cardiaque chez des sujets à cœur fragile surtout si le rythme de perfusion est trop rapide.

En conclusion.

Du point de vue qualitatif, le plasma est déficient en tryptophane et isoleucine, acides aminés essentiels (Hamburger, Richet, Crosnier).

Du point de vue quantitatif, d'une part, le taux assez bas de protéines dans le plasma, d'autre part le fait que ces protéines sont incomplètement utilisées font que l'apport protéique efficace réalisé par le plasma est insuffisant et répond mal aux besoins cliniques. Cazal, de son côté, affirme que : « Le plasma indispensable pour remplacer les pertes plasmatiques ne peut être utilisé pour assurer la nutrition protéinique. »

b) *Le Sang.*

Les Globules rouges ou Purée globulaire.

200 cm^3 d'hématies (soit le culot d'un flacon de sang) contiennent sous forme d'hémoglobine autant de protéines que 1 200 cm^3 de plasma soit 60 g de protéines.

Sur le plan expérimental, l'utilisation métabolique de l'hémoglobine libérée par les globules rouges sénescents, est certaine. Whipple, pendant plusieurs semaines, a maintenu l'équilibre azoté de chiens sans autres apports azotés que l'hémoglobine. Dans la désintégration des globules rouges le noyau pyrol ne semble pas conservé mais la globine (95 % de la masse d'hémoglobine) contribue au métabolisme des protides (Duchesne).

Sur le plan clinique, dans les anémies, les transfusions de globules rouges sont en premier lieu utilisées pour corriger l'anémie. Il semble, en effet, que dans un organisme carencé tout se passe comme si la synthèse de l'hémoglobine avait un droit de priorité dans le métabolisme protidique. En apportant des globules rouges, on épargne les protéines du malade et on permet une meilleure utilisation des protéines exogènes.

Cependant, l'utilisation de la transfusion de globules rouges à des fins nutritionnelles est très satisfaisante. On a pu obtenir des bilans azotés positifs avec des transfusions de globules rouges.

Calloway et Mowrey admettent la métabolisation de l'hémoglobine et sa transformation en protéines sériques et tissulaires.

Stanley, Levenson et Maloney transfusent avec des hématies des blessés et des malades graves : ils obtiennent des bilans azotés positifs. Les perfusions étaient soit quotidiennes, soit faites au rythme de 3 à 4 par semaine jusqu'à ce que la numération et l'hématocrite soient revenus à des chiffres entièrement normaux.

Il serait souhaitable de faire d'autres expériences pour confirmer les résultats cliniques favorables de ces auteurs. On peut déjà cependant affirmer l'intérêt des transfusions d'hématies dans les déficits protidiques. Il est à noter que la pratique des transfusions de globules rouges présenterait l'intérêt d'utiliser les déchets précieux de la préparation du plasma.

Le Sang total.

500 cm^3 de sang contiennent 25 g de protéines. Un flacon de 350 cm en contient donc 17,5 g.

Ce chiffre, que nous avons trouvé, semble représenter uniquement les protéines plasmatiques qui, nous l'avons vu, ne sont pas assimilables en totalité. Mais le sang contient des hématies et nous avons vu que les hématies contenues dans le culot d'un flacon de sang contenaient sous forme d'hémoglobine 60 g de protéines qui seraient par contre assimilables, nous venons de le voir. Nous n'avons

pas trouvé de travaux très précis sur l'utilisation du sang en tant qu'apport protéinique : un récent congrès de chirurgie sur la transfusion n'effleure même pas le sujet.

Nous avons seulement retrouvé au sujet des transfusions sanguines deux opinions contradictoires :

— Pour certains, l'apport protidique réalisé par la transfusion sanguine est faible. En effet, le sang apporte de grosses molécules protidiques. L'organisme ne dégrade qu'une partie de ces grosses molécules jusqu'au stade amino-acides qui eux seuls peuvent assurer la synthèse protidique, et cette dégradation ne se fait qu'au bout de quelques jours.

En donnant cette opinion, ces auteurs négligent, pensons-nous, l'apport réalisé par les globules rouges. Pour ces auteurs, les indications de la transfusion sanguine ne sont que celles du rétablissement du volume du sang circulant et celles du remplacement des hématies dans les hémorragies et les anémies.

— A l'opposé de ces théories, nous avons trouvé chez de nombreux praticiens des impressions cliniques favorables à la réalité d'un apport nutritionnel par la transfusion sanguine. Il serait intéressant d'avoir une étude précise à ce sujet.

Avantages.

En apportant du sang, nous apportons deux éléments déjà étudiés : plasma et globules rouges. Si la transfusion de sang présente peu d'intérêt au point de vue apport de protéines plasmatiques, il semble que l'apport d'azote réalisé par la dégradation des hématies ne soit pas négligeable.

Inconvénients.

Cet apport d'azote sous forme d'hémoglobine présente cependant l'inconvénient de ne pas être disponible immédiatement. La transfusion de purée globulaire présente alors l'avantage de faire le même apport quantitatif sous un volume plus réduit. La transfusion sanguine, en effet, comme le plasma, augmente la masse circulante, la tension artérielle et le pouls. Nous pouvons conclure de ces faits que :

— la transfusion sanguine ne peut pas se faire en trop grande quantité quotidienne,
— son apport protéinique est faible et tardif.

Le sang paraît donc être un élément peu efficace pour assurer la nutrition protéinique.

c) *Les injections de Sérum albumine humaine.*

Les injections de sérum albumine humaine sont relativement récentes et c'est pourquoi nous n'avons pas trouvé dans la littérature beaucoup de résultats sur son expérimentation clinique. Les quelques résultats que nous avons recueillis font partie d'un travail en cours (Service de Nutrition endocrinologique, Hôpital Beaujon, Clichy, Seine). Les auteurs rapportent 25 cas dont 9 seulement bien suivis pour lesquels furent pratiqués 83 injections.

La solution utilisée est la solution d'albumine préparée par le Centre National de Transfusion Sanguine. Après précipitation à l'alcool à basse température selon la technique de Cohn (Fraction 5), cette solution est livrée en flacons de 100 cm^3 contenant 25 g d'albumine. Le rythme de perfusion adoptée était de 100 cm^3 en 1 heure. La plus grande partie des malades ont eu une perfusion de un flacon par jour pendant quatre jours. Les injections ont été dans l'ensemble

bien tolérées : deux accidents dus aux pyrogènes, un accident grave cependant pour lequel il est difficile d'incriminer la perfusion (malade mourant).

Les résultats.

Sur 9 cas bien suivis on observe une élévation moyenne de l'albuminémie de 65 %. Le maximum est atteint à la quatrième perfusion. On ne constate pas d'albuminurie, ni d'augmentation très nette de l'excrétion uréique, ni des électrolytes : Na, Cl, K.

Les auteurs concluent à l'utilisation de l'albumine injectée à des fins métaboliques mais aucun pourcentage d'utilisation n'est indiqué. Il est regrettable qu'il n'y ait pas eu d'étude du bilan azoté qui semble le meilleur test d'utilisation de l'organisme.

En résumé, d'autres études paraissent nécessaires pour assigner au sérum albumine humaine sa vraie place.

d) *Les Protéolysats enzymatiques*

(type Amigen et Travamine).

Ils proviennent de la digestion de la caséine et des protéines du plasma bovin par la trypsine et l'érepsine.

Leur clivage en amino-acides libres n'est pas très poussé, ils contiennent une proportion de peptides importante et une proportion de 35 g d'amino-acides essentiels pour 48 g de non-essentiels.

D'autre part, la digestion enzymatique ne permet pas d'obtenir des produits strictement constants.

e) *Les Hydrolysats.*

Hydrolysats acides partiels, type Aminosol.

C'est une fibrine purifiée et hydrolysée partiellement. Cette solution contient 67 % d'amino-acides et 33 % de peptides. Elle contient les huit amino-acides essentiels et une proportion de 32,8 g d'acides aminés essentiels pour 52,8 g de non-essentiels. Le tryptophane qui est détruit durant l'hydrolyse doit être remplacé par des produits synthétiques.

Hydrolysats acides complets.

— La Parenamine provient d'une hydrolyse acide presque complète de la caséine. Cette solution contient une très faible quantité de peptides pour une très forte proportion d'acides aminés libres. Mais tout le tryptophane, acide aminé essentiel, est détruit durant l'hydrolyse.

— La Solution Merck : elle provient d'une hydrolyse acide totale de la caséine. Elle ne contient pas de peptides. Elle est additionnée des huit amino-acides essentiels sous leur forme racémique et de glycocolle dans une proportion de 22 % du total d'amino-acides : le glycocolle améliorerait la tolérance aux injections intraveineuses d'amino-acides. L'acide aspartique et glutamique sont pratiquement supprimés : ceci pour réduire les réactions de nausées et de vomissements dues au rythme d'injection rapide.

Cette solution paraît en définitive des plus intéressantes.

f) *Les Solutions d'acides aminés synthétiques type Trophysan*

Le Trophysan est un mélange d'acides aminés synthétiques sous leur forme racémique dans les proportions admises depuis les travaux de Rose, additionné de glycocolle

(initiateur du cycle protidique à partir duquel peuvent se fabriquer des acides aminés non indispensables), additionné de vitamines (en particulier les vitamines du groupe B qui favorisent la synthèse protidique) et d'éléments minéraux.

Les travaux de Rose, Wretlind, Cannon, Elman, Albanese, Ramasarma, ont montré la possibilité de l'alimentation par l'injection intraveineuse d'acides aminés.

Sous forme de « Trophysan glucidique », cette solution répond à l'exigence de la synthèse protidique: apport simultané d'éléments azotés, directement assimilables, de facteurs énergétiques (glucides), de facteurs d'assimilation (vitamines, éléments minéraux).

2. Les résultats : influence de l'apport des protéines sur le bilan azote.

Toutes les solutions apportant des protéines à l'organisme sont-elles utilisées avec le même profit ?

De multiples expériences montrent que cette utilisation dépend de trois facteurs :

— la composition de la solution,

— l'état métabolique du sujet,

— l'apport de calories de nature alimentaire différente : glucides, lipides; cet apport détermine, nous le verrons, un phénomène dit phénomène d'épargne azoté des plus intéressant.

a) *Influence de la composition même de la solution.*

Il existe de mauvais mélanges qui, non utilisés, sont rejetés.

Wilkinson emploie un hydrolysat acide de caséine (Casydrol) ; tout l'azote injecté est éliminé.

Christensén, Lynch et Power, utilisant l'Amigen, observent que 36 à 53 % des peptides sont éliminés par les urines alors que la perte en amino-acides n'est que de 2,4 à 6 %.

Smyth, Levey et Lasichak comparent l'utilisation de trois hydrolysats comportant de moins en moins de peptides : Amigen, Parénamine, mélange de Merk :

— avec l'Amigen, 16 à 19 % de l'azote aminé est éliminé dans les 4 heures qui suivent la perfusion;

— avec les deux autres, cette perte est de 3 à 5 % ;

— de plus, la solution de Merk, qui ne contient pas de peptides, peut être perfusé rapidement : 6 g d'azote en 35 mn sans produire de troubles ni d'élévation de l'azote aminé.

On peut conclure que les meilleures solutions sont celles qui contiennent le plus d'amino-acides et le moins de peptides.

Nous ignorons les raisons qui rendent assimilables les amino-acides et non assimilables les peptides, mais c'est un fait d'expérience qui semble bien avéré (Trémolières). Les peptides sont indésirables dans les apports de protéines.

b) *Influence de l'état métabolique du sujet.*

Il semble avoir une très grande importance. D'après Trémolières, il existe pour chaque état métabolique un taux d'apport optimum d'azote. En effet :

— pour des apports inférieurs à ce taux le bilan azoté se négative rapidement,

— pour des apports supérieurs le bilan azoté ne s'améliore que peu : on arrive à un véritable gaspillage des protéines.

Ce taux d'apport optimum d'azote varie beaucoup suivant les divers états métaboliques du sujet : autrement dit les possibilités d'assimilation azoté de l'organisme varient sensiblement suivant ces états.

Etat de grand catabolisme. Deux faits sont à considérer :

1° Il y a un phénomène d'*adaptation qualitative* qui est étonnant. Chez 7 sujets très dénutris et en état d'agression, les bilans azotés obtenus avec 6 g d'azote sous forme d'acides aminés, sont comparables à ceux obtenus avec 6 g d'azote sous forme de protéines (viandes, lait) apportés par la voie digestive normale et dont la valeur est classiquement trois fois plus grande (Trémolières).

2° Il y a un phénomène d'*inadaptation quantitative;* pratiquement, le taux d'apport optimum d'azote ne peut pas dépasser 5 g. Chez le grand dénutri, en effet, l'excrétion azotée est de 7 à 12 g. Dès que l'apport azoté dépasse 5 g l'excrétion azotée augmente de telle sorte que l'excédent n'est pas utilisé. Il est difficile d'ailleurs d'élever l'apport journalier d'azote à plus de 18 g sans produire des troubles graves.

Etat de moyen catabolisme (sujet en très bon état avant l'agression). Le taux d'apport optimum d'azote est légèrement augmenté : il est de 5 à 7 g au lieu de 4 à 5 g dans les cas précédents.

Etat de grand anabolisme (croissance, grossesse, convalescence).

— *L'adaptation qualitative* est très importante. Holt a montré qu'une solution d'acides aminés ne respectant pas les proportions données par Rose est cependant capable d'assurer une croissance normale chez un jeune sujet.

On a constaté, d'autre part, qu'une ration comportant 25 % d'acides aminés et 75 % de protéines alimentaires est aussi bien utilisée qu'une ration par voie digestive de 100 % de protéines alimentaires.

— *L'adaptation quantitative* est également très grande. Le taux optimum d'apport journalier azoté est ici de 15 à 20 g, c'est-à-dire trois à quatre fois supérieur à celui des états de grand catabolisme. Dans les grands anabolismes, la possibilité d'assimilation de l'organisme augmente donc d'une façon spectaculaire. Le mécanisme de cette adaptation nous échappe : il est probable que le siège régulateur se situe dans la zone mésocéphalique.

c) *Influence sur l'assimilation des matières azotées d'un apport surajouté de calories alimentaires non azotées (glucides, lipides)*

Cette influence est connue sous le nom de phénomène d'épargne azotée. Il a une très grande importance. Cet apport calorique permet, en effet, de réduire la ration d'azote sans abaisser le bilan azoté : autrement dit, cet apport calorique accroît nettement l'utilisation des acides aminés. Il ne produit son maximum d'action que si cet apport se fait en même temps que l'apport protéinique (Monro et Naismith).

1° Pour des apports caloriques supplémentaires bas (600 à 800 calories par jour), l'effet d'épargne azoté se manifeste déjà (Forsyth et coll., Rosenthal et Allison) à la fois

pour l'azote apporté dans la ration et pour l'azote de l'organisme quand la ration n'en apporte pas. Voici quelques résultats démonstratifs :

— Calloway et Spector : sujet en jeûne complet, bilan (—), 19 g d'azote par 24 heures. Même sujet avec 750 calories par jour sans protéines, bilan (—) 7 g par 24 heures. Donc épargne manifeste des protéines du sujet.

— Pareira et coll. : 800 calories ajoutées à 6 à 12 g d'azote par 24 heures donnent une épargne azotée supérieure à 5 g par jour.

— Trémolières : 600 calories ajoutées à 6 g d'azote par jour donne une épargne azotée de 3 g environ.

Il semble donc qu'on puisse admettre avec Trémolières, Pareira et coll. qu'un apport de 600 calories associées aux acides aminés réalise une épargne azotée égale ou supérieure à 50 %.

2° Pour des apports caloriques complémentaires très élevés (3 500 calories par jour environ) le taux d'épargne azoté n'a pas été chiffré mais il ne suit certainement pas la proportion de l'augmentation calorique.

Signalons que Trémolières, chez un homme de 70 kg (sans autre précision) a maintenu pendant une à deux semaines un bilan azoté équilibré avec 6 g d'azote plus 3 500 calories d'apport.

Calloway et Spector, Forbe et Yohe, Monro et Naismith sont arrivés aux mêmes résultats.

3° Pour les apports caloriques complémentaires compris entre 600 et 3 500 calories, l'épargne azotée est pratiquement la même que pour le taux de 600 calories.

4° Pour les apports caloriques complémentaires inférieurs à 600 calories, le bilan azoté se négative rapidement.

Contre-indications de l'apport massif protéinique

Les apports protéiniques doivent être faits avec précaution lorsqu'il existe un risque de décompensation cardiaque par surcharge circulatoire (hyposystoliques, hypertendus, néphritiques).

Il est de même prudent de s'en abstenir chez les malades en état de coma hépatique ou ayant déjà présenté des troubles neurologiques d'origine hépatique.

Il faut les utiliser avec prudence chez les enfants.

LES COMBINAISONS D'APPORT ALIMENTAIRE

L'étude des phénomènes d'épargne azoté que nous venons de voir mettent en lumière tout l'intérêt que doivent présenter les associations des diverses variétés de produits alimentaires.

a) *Les associations Acides aminés-Sels minéraux.* C'est un facteur de première importance. L'apport des sels minéraux se fait d'une façon très simple et ne pose d'autres problèmes que celui d'un bilan préalable électrolytique. Certaines solutions, comme le Trophysan, contiennent des sels minéraux.

b) *Les associations Acides aminés-Vitamines.* L'apport des vitamines est indispensable à la synthèse protéique, en particulier les vitamines du groupe B et l'Acide ascorbique (Foncin, Rudolf, Champeix). On doit les ajouter aux perfusions lorsque la solution injectée n'en contient pas.

c) *Les associations Acides aminés-Glucides.* C'est sans nul doute la première association énergétique pratiquée. Les solutions contenant du glucose ou du lévulose présentent un inconvénient : leur autoclavage, en présence d'acides aminés, donne lieu à une combinaison

dite réaction de MAILLARD (coloration brune) qui réduit de 20 à 30 % l'utilisation des acides aminés (TRÉMOLIÈRES, CHRISTENSEN).

Le sorbitol, sucre non réducteur, évite cette réaction et permet une solution d'autant plus séduisante que son action d'épargne azotée est supérieure à celle du glucose.

Signalons des solutions commercialisées :

— Trophysan-Glucidique 50 : additionné de 50 g de sorbitol par litre;

— Trophysan-Glucidique 100 : additionné de 100 g de sorbitol par litre.

L'alcool éthylique, qui doit être placé à côté des glucides, peut être également associé aux acides aminés : il ne donne pas de réaction de MAILLARD. RICI a démontré qu'il peut réaliser l'effet d'épargne azoté. D'autre part, les acides aminés permettent une meilleure combustion de l'alcool dans l'organisme : d'où apport calorifique meilleur.

d) *Les associations Acides aminés-Lipides.* Nous avons déjà dit que les solutions lipidiques ne sont pas suffisamment au point pour être passées dans la pratique courante. Quand cette lacune sera comblée, un grand progrès sera réalisé car les lipides ont un très grand potentiel calorique. Cependant, pour certains, l'effet d'épargne azoté des lipides serait moindre que celui des glucides.

QUATRIÈME PARTIE

INDICATIONS TECHNIQUES
CONCLUSIONS

LES INDICATIONS GÉNÉRALES DE L'ALIMENTATION PARENTERALE

Il serait fastidieux d'énumérer toutes les affections susceptibles de bénéficier de l'alimentation parentérale.

On pourra facilement les classer dans les grands syndromes suivants :

A. Les indications médicales.

a) *Les états de grands déséquilibres :*

Déshydratation,
Troubles métaboliques électrolytiques,
Acidose,
Azotémie.

L'alimentation parentérale en plus de son rôle propre constitue aussi une excellente voie d'apport thérapeutique.

b) Les grandes insuffisances du tube digestif et de ses annexes.

c) Les états de choc et les brûlures qui appartiennent davantage à la pathologie médicale qu'à la chirurgie proprement dite.

B. **Les indications chirurgicales.**

a) Equilibration d'un malade en pré-opératoire.

b) Impossibilité d'introduire en quantité suffisante des aliments dans le tube digestif (tumeurs de l'œsophage et du médiastin, sténose du pylore).

c) Les états nécessitant la mise au repos plus ou moins complète du tube digestif :

sutures digestives,
péritonites,
occlusions intestinales.

CONDUITE PRATIQUE ACTUELLE DE L'ALIMENTATION PARENTERALE

A. En chirurgie.

a) *Période pré-opératoire.*

Le problème de l'eau et des électrolytes se situe souvent au premier plan. L'étude systématique du bilan électrolytique permettra de résoudre ce problème.

Le traitement des états de mal-nutrition et la rééquilibration protéinique seront tout aussi importants.

L'examen du sang, du cœur, des reins apporteront les renseignements complémentaires pour la conduite à tenir.

b) *Période post-opératoire.*

C'est surtout en chirurgie viscérale abdominale que nous aurons à intervenir.

Suite normale.

Elle correspond à un jeûne presque complet pendant deux à trois jours jusqu'à l'émission des gaz.

Pendant ce laps de temps, les réserves de l'organisme assurent facilement les besoins protéiniques, lipidiques et surtout glucidiques.

C'est l'apport de l'eau qui est nécessaire; il permet d'apporter en plus des électrolytes.

On perfusera journellement 500 cm^3 de sérum salé isotonique, plus 1 000 à 1 500 cm^3 de sérum glucosé isotonique.

Suites avec jeûne prolongé et souvent sous agression microbienne.

Le sujet entre très vite dans la phase de grand catabolisme ou les besoins caloriques journaliers sont supérieurs à 2 500 calories.

Pour équilibrer le bilan journalier azoté, il faudrait pouvoir apporter :

— des taux d'azote supérieur à 15 g,

— un apport calorique complémentaire de 2 000 calories.

Pratiquement, on ne peut apporter actuellement que 5 g d'azote et un complément calorique de 600 calories.

D'une part, en effet, les doses supérieures ne sont pas utilisées et aboutissent à un gaspillage alimentaire, d'autre part les intolérances veineuses et le souci du confort du malade limite nos possibilités :

— on ne peut guère transfuser plus de 2,5 litres par 24 heures,

— les solutions hypertoniques sclérosent les veines.

Le total calorique d'apport journalier réalisable sera donc de 600 calories glucidiques et 120 calories d'acides aminés soit 720 calories. Le déficit journalier sera donc supérieur à 1 800 calories. Il reste considérable et on voit combien l'apport des lipides serait utile.

En l'absence des lipides, ces calories devront être prises sur les réserves de l'organisme en protéines et graisses, les glucides de réserve étant épuisés en deux à quatre jours.

Combien de temps l'organisme pourra-t-il compenser ? On ne peut répondre à cette question de façon précise : à l'état de jeûne s'ajoute, en effet, la virulence de l'agression et la gravité de sa localisation. Il n'existe que des cas particuliers.

Quelques observations montrent que grâce à l'appoint de l'alimentation parentérale des opérés ont pu survivre pendant 34 jours (Vernejoul, Jaquenoud, Lombrage) ; nous avons relevé une autre publication beaucoup plus encourageante (Abbot) : « Chez les malades recevant par voie intraveineuse une alimentation complète la perte de poids est nulle ou très faible, la perte d'azote est minime. »

Suites opératoires avec grosses pertes surajoutées.

Une fistule du grêle provoque une perte d'azote de 3 g par 24 heures.

Une suppuration péritonéale de 0,5 litre de pus par 24 h provoque une perte journalière de 7 à 9 g d'azote.

L'épuisement des réserves de l'organisme provoque alors un amaigrissement spectaculaire, particulièrement rapide au niveau des orbites où les yeux semblent s'enfoncer.

Signalons aussi la perte énorme d'eau dans les vomissements incoercibles (iléus), les diarrhées profuses, les diverses fistules : biliaires, pancréatiques, salivaires (jusqu'à 3 litres par jour): Nous trouvons dans tous ces cas l'indication majeure de la perfusion continue.

Mentionnons enfin la très importante chute des électrolytes qui accompagne les grandes pertes liquidiennes :

— les diarrhées provoquent des chutes importantes de potassium pouvant provoquer des complications multiples (paralysie des membres, ileus paralytique),

— les vomissements enlèvent à l'organisme 130 mEq de Na par litre.

Il sera donc indispensable de faire des bilans en dosant les électrolytes dans les liquides perdus : ces bilans sont de bien meilleurs guides que les dosages plasmatiques (Trémolières).

Sans vérification par dosage des pertes, il peut être dangereux d'administrer dans les veines plus de 15 g par jour de chlorure de sodium, et plus de 4 g par jour de chlorure de potassium (Trémolières).

A. En pratique médicale.

Nous retrouvons les mêmes problèmes.

Nous n'oublierons pas les possibilités d'apport médicamenteux, nous souvenant, le cas échéant, que chez l'éthylique l'alcool peut jouer un double rôle d'aliment et de médicament.

LA TECHNIQUE

Les techniques les plus fréquentes d'alimentation parentérale empruntent les voies intraveineuses ou sous-cutanées. Nous dirons aussi quelques mots d'autres voies possibles.

1. La voie intraveineuse.

Le matériel de mise en place d'une perfusion intraveineuse devra comprendre : des trocarts (il est préférable de ne pas se servir d'aiguille) ou des cathéters en matière plastique et un dispositif de perfusion.

Le trocart : il ne peut pas être laissé plus de 48 heures en place (il est mal toléré par les veines). Il est préférable d'avoir recours à un trocard mousse à mandrin piquant : lorsque le mandrin est retiré, il ne reste plus dans les veines qu'une canule non traumatisante. Il est recommandé d'avoir un jeu d'embouts permettant de raccorder le trocart aussi bien à une tubulure de perfusion qu'à une seringue.

Les cathéters en matière plastique ont le grand avantage d'être tolérés plusieurs jours par l'endoveine. Le système d'ajustage permettant de le relier à la tubulure de perfusion ne doit pas trop rétrécir la lumière au point de jonction.

L'emploi du cathéter est indiqué dans deux circonstances:

a) Au cours de la dénudation chirurgicale d'une veine. On fait des dénudations lorsque les piqûres intraveineuses sont difficiles ou impossibles par suite du petit calibre des veines ou lorsque la durée des perfusions est prévue pour plusieurs jours chez des sujets aux veines difficiles.

b) Lorsque l'on est emmené à perfuser des liquides hypertoniques. On a, dans ce cas intérêt à perfuser de gros tronc veineux. Lorsque l'on peut placer un très gros trocart, on introduit un cathéter dans sa lumière. On retire ensuite le trocart en laissant le cathéter dans la veine. Dans les deux cas il est recommandé de pousser le cathéter assez loin de façon à ce que son extrémité atteigne un gros tronc veineux. Certains préconisent de pousser l'extrémité du cathéter jusque dans le cœur droit : ceci paraît bien excessif.

Le calibre du trocart ou du cathéter doit toujours être le plus gros possible de façon à pouvoir pratiquer, le cas échéant, des débits rapides.

Lorsqu'il y a une dénudation, le calibre du trocart peut sans inconvénient occuper toute la lumière de la veine. Lorsque la veine n'est pas liée, il y a intérêt à laisser passer du sang autour de la canule pour éviter les risques de thromboses et d'infection par irritation des parois des vaisseaux. On ne peut donc pas toujours placer un gros trocart, cela a l'inconvénient de gêner le débit de la perfusion.

Le dispositif perfusant sera un goutte à goutte. Le flacon sera placé un mètre au-dessus de la veine. Avant l'injection on aura soin de purger d'air ce dispositif. Pour que le liquide perfusé soit à la température du corps, on recommande de plonger le caoutchouc dans un bain-marie à 37°C. Pour éviter les augmentations brusques du volume sanguin,

le débit de la perfusion ne doit pas dépasser 1 litre par heure chez l'adulte pour des solutions isotoniques et 100 cm^3 par heure chez le nourrisson (Hamburger, Richet, Crosnier). Il vaut mieux ne pas atteindre ces chiffres limites. Boulvin préconise 2 gouttes par minute et par kilogramme de poids pour une solution de dextrose à 10 % et d'hydrolysats de protéines à 5 %.

Le matériel doit être stérile. Les laboratoires fournissent actuellement un matériel stérile ne servant qu'une fois et qui assure une grande sécurité. L'opération de mise en place d'une perfusion intraveineuse doit se faire dans des conditions d'asepsie rigoureuse : il faut désinfecter la peau du malade, apporter un grand soin à ne pas faire de fautes d'asepsie. Nous ne ferons pas ici la description de la technique de dénudation chirurgicale d'une veine qui ne rentre pas dans le cadre de notre travail. Nous insisterons simplement sur le fait qu'elle doit être pratiquée dans des conditions de rigoureuse asepsie. Nous verrons, en effet, plus loin, les conséquences parfois graves de l'infection.

La veine choisie est habituellement une veine du pli du coude, la saphène interne, la jugulaire ou même la fémorale (Jean Gosset).

Chez certains sujets : obèses, vieillards, dénutris ou enfants, on peut avoir de très grosses difficultés à trouver une veine. Il faut alors se résoudre à la dénudation ou adopter une autre voie : voie sous-cutanée par exemple.

Chez l'enfant, le sinus longitudinal ne doit plus être utilisé en raison du danger de thrombo-phlébite et d'hémorragies méningées. Les veines du pli du coude sont parfois accessibles, de même que les jugulaires externes. Cependant dans quelques cas une dénudation est indispensable. Dans ce cas, la saphène interne est certainement la plus facile à

atteindre. En raison de l'observation de quelques cas d'ostéomyélite du tibia après dénudation à ce niveau, on doit préférer chez l'enfant la dénudation d'une veine du pli du coude.

Chez l'enfant aussi il est intéressant, lorsqu'on le peut, de pratiquer une épicranienne qui permet d'éviter une dénudation et que l'on peut laisser en place deux à trois jours. C'est une technique qui demande une certaine habitude et un matériel spécial vendu dans des poches stériles.

La voie veineuse sous-clavière, mise au point par R. Aubaniac, offre la possibilité d'éviter une dénudation. La technique en est facile, rapide, sans danger (elle n'expose à aucun accident), plus facile du côté droit.

On doit employer une aiguille parfaitement rigide, bien acérée, à biseau court, d'un calibre de 15 à 20 dixièmes.

Le malade est allongé en décubitus dorsal, la tête tournée du côté gauche. On suit de l'index le rebord inférieur de la clavicule jusqu'à son intersection avec la première côte. On pique contre l'index en dirigeant le trocart en arrière et en dedans, en rasant la face inférieure de la clavicule suivant un plan horizontal mais très légèrement ascendant. L'aiguille doit être poussée lentement, le vide à la main jusqu'à irruption du sang dans la seringue. Cette technique paraît particulièrement intéressante. Elle permet de réaliser une perfusion continue de trois et même quatre jours.

Incidents. Accidents.

Les perfusions intraveineuses ne sont pas sans inconvénients et peuvent même être à l'origine d'accidents.

a) *Les inconvénients* viennent d'abord du fait qu'il peut être difficile de trouver une veine. Nous avons eu l'occasion de nous trouver devant un malade dont les veines de très petit calibre éclataient et chez lequel on avait déjà pratiqué quatre dénudations.

Un autre inconvénient vient du fait que les perfusions entraînent l'immobilisation du malade et gêne son confort (une perfusion de 2 litres d'une solution à 5 % entraîne une immobilisation de quatre heures et il faut compter huit heures pour la perfusion de deux litres de solution hypertonique). L'emploi des solutions hypertoniques demande de plus une surveillance continue.

b) *Les Accidents locaux.*

— *L'irritation des parois* veineuses est la plus fréquente. Elle est généralement bénigne et relève de pansements humides chauds et d'applications alcoolisées.

— *Les thromboses veineuses.* L'injection de solutions hypertoniques donnent souvent lieu à des thromboses veineuses. Nombreux sont les praticiens qui s'en plaignent (Referendum du X[e] Congrès français d'Anesthésiologie). La perfusion des gros troncs veineux, l'emploi d'héparine ou de cortisone à petite dose dans le liquide perfusé semble permettre parfois de les éviter. Les essais de Huguenard sur une idée de Laborit permettra peut-être d'apporter une solution à ce problème (polarisation cathodique).

— *Les Nécroses tissulaires.* Le passage du liquide hypertonique à côté de la veine peut donner des nécroses graves. Quand on veut utiliser ces préparations, il faut être sûr d'être dans la veine.

c) *Les Accidents généraux.*

Nous ne signalerons que les principaux :

— le frisson,

— les réactions fébriles dues aux pyrogènes,

les chocs allergiques aux produits injectés,

— les embolies secondaires à une thrombose,

— les accidents de brusque surcharge circulatoire, que l'on peut éviter par la surveillance de l'équilibre hydrique et humoral du malade.

2. **La voie sous-cutanée.**

Ce n'est pas la voie la plus couramment utilisée, il ne semble pas non plus au premier abord que ce soit une bonne voie puisque les produits doivent être résorbés avant de passer dans le sang, et l'on pourrait craindre qu'avant ce passage ils subissent certaines transformations. Il semble donc que ce soit seulement une contre-indication de la voie veineuse. Cependant, certains travaux récents (Weiss, Hollender, Adloff) viennent de faire la preuve des avantages et des garanties qu'elle apporte à l'alimentation parentérale.

Jusqu'ici, en effet, on ne perfusait en sous-cutanée que des solutions glucosées ou salées isotoniques mais ceci avait l'inconvénient d'une résorbtion lente et augmentait les risques d'infection locale. Weiss et ses collaborateurs ont pu faire des injections d'acides aminés en sous-cutanée. Une aiguille à biseau n° 18 est piquée sous la peau de la face latérale externe de la cuisse. On perfuse ensuite 1 litre de solution d'acides aminés avec adjonction de 150 unités

T.R.U. d'hyaluronidase (préalablement chauffé à 35°C) pour 500 cm^3. La vitesse d'écoulement est de 60 à 70 gouttes par minute. Pour un litre, la durée de la perfusion est en moyenne de 2 heures (davantage chez les sujets âgés dont la peau flasque manque d'élasticité).

Dans tous les cas, l'injection a été bien tolérée sans réactions douloureuses. Les mensurations ont montré que les dimensions du membre perfusé revenaient à leur chiffre normal au bout de 5 heures environ.

Ces acides aminés passent bien dans le sang puisque l'aminémie subit une augmentation avec un taux maximum 3 heures après la fin de la perfusion. Elle baisse ensuite lentement.

Weiss et coll. ont ensuite fait une étude du bilan azoté global et ont conclu que le bilan azoté s'étant montré nettement positif dans tous les cas on pouvait admettre que les acides aminés avaient été effectivement utilisés par l'organisme dans les heures qui suivent leur perfusion.

Pour eux donc, la voie sous-cutanée présente tous les avantages de la voie intraveineuse sans présenter ses inconvénients.

Chez le nourrisson, elle est fréquemment utilisée dans les cas où l'état de l'enfant ne réclame qu'un apport hydrique peu important.

3. La voie rectale.

Elle n'entre pas à vrai dire dans le cadre strict de notre sujet, nous ne la citerons que pour mémoire. L'absorption par la muqueuse rectale est irrégulière et incertaine. On peut toutefois administrer en goutte à goutte lent

(20 gouttes par minute) des solutions glucosées ou salées isotoniques ainsi que des hydolysats de protéines. L'adjonction de laudanum facilite la tolérance rectale.

4. La voie péritonéale.

Elle doit faire craindre une péritonite et doit donc être rejetée.

5. La voie osseuse.

Elle consiste en la perfusion de solutions dans la moëlle sternale ou tibiale. Elle est dangereuse en raison des risques d'infection et doit être pratiquée dans des conditions d'asepsie stricte.

CONCLUSIONS

Notre travail de décantation permet, pensons-nous, d'arriver aux conclusions suivantes :

1° Certains points sont bien acquis : pour l'eau, les électrolytes et les vitamines le problème semble résolu. Nous pouvons, en pratique courante, apporter journellement à l'organisme les quantités nécessaires et suffisantes.

2° Le sang et le plasma ont davantage une valeur thérapeutique qu'une valeur alimentaire.

3° Ce sont les solutions glucides acides aminés qui constituent nos meilleures possibilités actuelles.

4° Ces solutions présentent cependant encore de grandes insuffisances :

a) Pour l'azote, en période catabolique, c'est-à-dire dans la première période post-opératoire, on n'arrive pratiquement pas à faire assimiler plus de 5 grammes par jour ce qui équivaut à 30 grammes d'acides aminés et 120 calories.

b) Pour les sucres, d'après Trémolières, il n'est pas utile de donner plus de 600 calories glucidiques par jour.

Avec les solutions hypertoniques, nous avons la possibilité d'apporter 200 à 250 g par jour représentant 800 à 1 000 calories glucidiques par jour.

c) Pour les lipides, rien n'a encore été réalisé en pratique courante.

L'apport pratique journalier n'atteint donc que :

120 + 600 = 720 calories.

Les besoins de l'organisme sont beaucoup plus importants : chez les grands opérés ils sont de l'ordre de 2 500 à 4 000 calories. L'hibernation diminue certainement ce besoin. Sans hibernation, le déficit journalier est supérieur à 1 800 calories.

Ce sont les réserves de l'organisme en graisse et en azote qui doivent compenser ce déficit par un mécanisme de véritable autophagie.

Cette période de compensation a été de 34 jours dans une observation déjà vue. On conçoit qu'elle peut beaucoup varier et qu'il n'y a que des cas particuliers.

5° Les progrès à réaliser.

On voit donc tout l'intérêt que présenterait un apport parentéral calorique suffisant pour préserver les réserves de l'organisme.

a) Pour l'azote, le taux d'apport journalier de 5 grammes n'est qu'un taux minimum. Il faudrait pouvoir faire assimiler journellement 15 à 20 grammes d'azote (ou 90 à 120 grammes d'acides aminés).

b) Pour les glucides, il serait utile de pouvoir renforcer les doses avec une marge beaucoup plus grande de facilité d'assimilation.

c) Pour les lipides, enfin, nous nous trouvons encore à la période expérimentale. Un très grand pas sera réalisé quand on pourra les apporter largement en pratique courante car 1 gramme de lipides libère 9 calories.

L'objectif à atteindre, en définitive, est celui de l'équilibre parfait du bilan alimentaire par la seule alimentation parentérale. Si nous pouvions la prolonger à volonté d'une façon suffisante on pourrait sauver de nombreux malades, en particulier :

— dans les péritonites ou la reprise de l'alimentation normale est souvent la période critique qui fait tout échouer : l'alimentation normale relance le brassage péristaltique qui, lui-même, relance la péritonite.

— dans les fistules cachectisantes : en équilibrant les malades elle permettrait dans de bien meilleures conditions de résistance, la fermeture de ces fistules ce qui est une impérieuse nécessité. Actuellement, nous restons loin du but idéal. Cependant, il ne faut pas oublier que l'alimentation parentérale a permis à certains auteurs de nourrir des malades pendant des périodes prolongées : 34 jours (DE VERNEJOUL). Cela est une bonne raison d'espérer.

Le Président de thèse : GRIMOUD.

Vu, le Doyen : LAZORTHES.

Vu et permis d'imprimer.
Toulouse, le 18 mai 1960.
Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université :
DOTTIN.

BIBLIOGRAPHIE

Abbott (M.W.E.). — Metabolic alterations in surgical patients. *Surgery,* 1957, **42,** 296-311.

Albanese. — Cl. exp. Metabolism, 1952, **1,** p. 20.

Artz (C.P.) et Williams (T.K.). — L'effet d'épargne des protéines de l'émulsion intraveineusse de graisse. Metabolism, nov. 1957, 6 (2e partie), 682-690.

Astier (M.). — Utilisation par l'homme d'un mélange d'acides aminés administrés par voie veineuse. Etude par la méthode des bilans. *Thèse,* Paris, 1958.

Azerad (E.), Lewin (J.), Ghata (J.). — Technique et résultats des injections intraveineuses de sérum albumine humaine. *Path. Biol.,* 1959, **7,** nos 21-22.

Basset (S.H.), Woods (R.R.), Schull (F.W.), Madden (S.C.). — Parentally administered amino acids as a source of protéin in man. *New England J. Med.,* 1944, **230,** 106-108.

Beauvillain (A.). — L'injection intraveineuse de lipides clef de l'alimentation par la veine. *Pr. méd.,* 1952, **60,** 390-392.

Le Brigand (J.). — Le métabolisme général de l'opéré. Régime post-opératoire. Procédés d'alimentation artificielle. Arnette édit., fasc. 5, 745-893.

— Acquisitions récentes et nouvelles possibilités de la réanimation. *Revue du Praticien,* 1952, **2,** 1705-19.

Brady (R.O.) et Gudin (S.). — *J. Biol. Chem.,* 1950, 187, 589.

Bonsnes (R.W.). — La nutrition parentérale post-opératoire. *Surg. clin. North Amer. Av.*, 1957, 307-320.

Calloway (D.), Spector (H.). — Nitrogen balance as related to caloric and proteins intake in active young men. *Am. J. Clin. Nutr.*, 1954, **2**, 405.

Calloway (N.O.), Modwrey (F.). — Red Blood cells as source of protein for parenteral use. *J.A.M.A.*, 1953, 152, 777-781.

Cannon (P.R.). — Amino Acid utilisation in the surgical patient. *J. A. Med. Assoc.*, 1947, 135-1043.

Cazal (P.). — La masse sanguine et sa pathologie. Troubles de la volémie et chocs. Masson et C^ie^ éditeurs, Paris, 1955.

Christensen (H.N.), Lynch (E.L.) and Powers (J.H.). — The conjugated non-protein, amino acids of plasma - 3 Peptidimia and hyper peptiduria as a result of the intravenous administration of partially hydrolysed casein (Amigen). *J. Biol. Chem.*, 1946, 166-649.

Chernick (S.) et Chaikoff (I.). — *J. of Biol. Chem.*, 1951, **188**, 388.

Confino (M.). — L'alimentation parentérale. *Thèse*, Paris, oct. 1956, n° 934.

Creyssel (R.). Garin (J.P.), Cille (M^lle^ Y.) et Coulon (P.). — L'utilisation thérapeutique des mélanges d'acides aminés. Possibilité d'une alimentation artificielle prolongée dans le cadre de la réanimation médicale. *Presse Méd.*, 15 fév. 1958, **66**, n° 13, 255-257.

Crosnier (J.). — L'alimentation intraveineuse. *Sem. Hôp. Paris*, 10 juin 1956, **32**, n° 35, 2029-2032.

Duchesne (G.). — Utilisation métabolique du plasma et des globules rouges. *Path. Biol.*, 1959, vol. 7, 21-22, 2349-2352.

Elman (R.). — Parenteral alimentation in surgery. Paul B. Hoeber édit., New-York, 1947.

Elman (R.), Davey (H.W.). — Studies on hypoalbuminemia produced by protein deficient diets; correction of hypoalbuminemia in dogs by means of large plasme transfusions. *J. Exp. Med.*, 1943, 77, 1-5.

Elvehjem (C.A.). — Recent progress in nutrition and its relation to drug therapy. *J.A.M.A.*, 1948, 136, 915-918.

Fabre (R.), Rougier (G.). — Physiologie médicale, Maloine (S.A. édit.), Paris, 1950.

Fayfy, Perry, Mac Coy. — *A.M. Physiol.*, 192, 311, 1958.

Fink (R.M.), Whipple (G.H.) et coll. — Plasma protein metabolism normal and associated with stock; observations using protein labeled by hearvy nitrogen in lysine. *J. Exp. Med.*, 1944, 80, 455-475.

Foncin (R.), Rudolf (M.), Champeix (J.). — L'alimentation par les acides aminés. *La Revue du Médecin Praticien*, Colombes, p. 507-75.

Fontaine (R.), Stoll (G.), Levy (M.L.), Breitenstein (Ch.). — Les répercussions volumétriques, protéiniques et électrolytiques des transfusions sanguines en chirurgie. (Etude Exp.), *Lyon Chirurg.*, 1956, 51, p. 31.

Forbs (R.), Yohe (M.). — Effect of energy intake on the biological value of protein fod to rats. *J. Nutr.*, 1955, 55, 499-506.

Forsyth (B.), Shipman, Plough (I.). — The relation of nitrogen retention to nitrogen intake in adult with post traumatic mal nutrition. *J. Clin. Investig.*, 1956, 35, 1653.

Gamble (J.L.). — Chemical Anatomy, Physiology ant Pathology of extracellular fluid. Cambridge Harvard, 5e édit., 1950.

Geyer (R.P.), Watkm (D.M.), Matthew, Leroy (W.), Stare (J.F.). — Parenteral nutrition XI Studies with stable and instable fat emulsions administered intravenously. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1951, 77, 872-876.

Gimbel et coll. — Metabolic and cardiovascular studies of prolonged intravenous administration of human serum albumin. *J. Clin. Investig.*, 1950, 29, 998-1009.

Gosset (J.). — Eau, électrolytes et réanimation. *Semaine des Hôpitaux (thérapeutique)*, 1955-31, 233-238.

Hamburger (J.), Richet (G.), Crosnier (J.). — Techniques de réanimation médicale et contrôle de l'équilibre humoral. Edit. Méd. Flammarion, Paris, 1954.

Hollender (L.) et Elman (R.). — Traitement des déficits en potassium dans la période post-opératoire. *J. de Chir.*, t. LXVIII, n° 12, déc. 1952, 795-820.

Honnet (B.). — Les perfusions parentérales de fructose en milieu chirurgical. *Thèse*, Paris, mars 1954, 204.

Huguenard (P.) et Blaise (J.). — L'apport énergétique réalisé par les solutés de sorbitol. Effets des solutés iso et hypertoniques sur l'excitabilité du muscle strié. *La Press Méd.*, 1956, 64, 2114-6.

Johson (W.A.), Freeman (S.), Meyer (K.A.). — Quelques effets chez l'homme de l'injection intraveineuse d'émulsions graisseuses. *J. of Lab. Clin. Méd.*, 1952, 39, 176-183.

Jouany (J.M.) et Weber (B.). — Alimentation artificielle parentérale. Les glucides (Rapport du X[e] Congrès français d'Anesthésiologie). *Anesth. Analg. et Réan.*, XVI, n° 2, mars-avril-mai 1959.

Laborit (H.). — Glucose hypertonique en réanimation. *Presse Méd.*, 12 mars 1958, 444-445.

— Réaction de l'organisme à l'agression et au choc. 1952, Masson et C[ie] édit.

Leuthardt (F.) et Testa (E.) (Zurich). — Le métabolisme du fructose. *Actualités de biochimie médicale*, 1952.

Lerner (S.R.), Chaikoff (I.L.), Entenman (C.). — A fat emulsion for intravenous feeding. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1949, 70, 388-391.

Levensob (S.M.), Maloney (M.A.) et coll. — Metabolic fate of infused erytrocytes. Abstracts in *J. Clin. Inv.*, 1952, 6, 647.

Levey (S.) et coll. — Les troubles métaboliques chez les malades chirurgicaux. IX l'influence de l'administration intraveineuse d'émulsions de graisses sur l'équilibre azoté chez les opérés. *J. Lab. Clin. Med.*, janv. 1957 49, n° 1, 61-68.

Lindberg (H.A.) et coll. — Renal changes following administration of hypertonic solution of sorbitol. *Arch. Int. Med.*, 1939, 63, n° 5, 907-908.

LIDSTEOM (F.). — Clinical and experimental studies on intravenous nutrition with a dialized enzymatic casein hydrolysate. *Acta Chirurgica Scandinavica,* 1954, Suppl. 186.

LONGUET (Y.J.), LEGROS (M.). — Rapport d'expertise concernant une solution nutritive présentée sous le nom de Trophysan. *La Sem. des Hôp. de Paris, Annales de Chirurgie,* 1955, 31, 632-648.

MAC FARLANE (A.S.). — Use of isotopes in the Study of plasma protein metabolism. *Brit. Med. Bulletin,* 1952, 8, 213-218.

MACH (R.S.). — Les troubles du métabolisme de l'eau et du sel. Masson édit., Paris, 1946.

MADDEN (S.C.), WOODS (R.R.), SCHULL (I.W.), WHIPPLE (G.H.). — Aminos-acids mixtures effective parenterally for long continued plasma protein production, casein digests compared. *J. Exp. Med.,* 1944-79, 607-624.

MILLER (L.). et coll. — *J. of Clin. Invest.,* 1952-31, 115.

MOLLISON. — Blood transfusion in clinical medecine, 1956, Blackwell édit., Oxford, seconde édition.

MOORE (F.). — Metabolic response to Surgery, Sprinfield, 1952.

MUNRO (H.), NAISMITH (D.). — *Biochem. journ.,* 1953-54, 191 et 1953, 54, 198.

NEPTUNE (Jr E.M.), GEYER (R.P.), SASLOW (I.M.) et STARE (F.J.). — Nutrition parentérale. XII Administration intraveineuse réussie de grandes quantités d'émulsions de graisses à l'homme. *Surg. Gyn. Obst.,* mai 1951, 92, 365-369.

PAREIRA (M.), HICKS (W.), RILEY (J.), ELMAN (R.). — The effect on nitrogen balance of varying the proportion of infused protein hydrolysate and glucose. *Am. Surg.,* 1954, 140, 349-353.

PECKER (M^me^ J.). — Calcul et établissement de la ration alimentaire du grand malade. Journée de réanimation médicale de l'Hôpital Necker et du Centre National de Transfusion sanguine, 1^er^ octobre 1957.

PLATTNER. — Le métabolisme du potassium et ses perturbations. Masson et C^ie^ édit., 1954.

Pletscher (A.), Fahrlander (H.) et Staub (H.). — *Helv. Physio. Pharma Acta*, 1951, 9, 46.

Ramasarma (G.B.). — Collective review. Amino-acid mixtures as parenteral protein food. *Surg. Gyn. Obst.*, 1951, 93, 105-125.

Ratner (S.), Schoenheimer (R.), Rittenberg (D.). — Protein metabolism XIII. The metabolism and inversion of d(+)-Leucine studies with two isotopes. *J. Biol. Chem.*, 1940, 134, 653-663.

Rice (C.O.), Strickler (J.H.) et Weckwerth (V.). — Analyse jour par jour du metabolisme des liquides, des électrolytes et de l'azote, tel qu'il ressort de l'alimentation parentérale. *Am. J. Surg.*, juillet 1957, 94, n° 1, 35-38.

Rose (N.C.) et coll. — The Amino acid requirement of man *J. Biol. Chem.*, 1950, 182, 541-56; 1955 et suivantes, 212-216.

Rosengarten (H.) et Darocha (T.) Varsovie. — Variation de la courbe de glycémie et degré d'assimilation des solutions hypertoniques de glucose à 30 % administrées par voie veineuse. *Anesth., Analg. et Réan.*, mai-juin 1959, n° 2.

Schuberth (O.) et Wretlind (A.). — Experience acquise dans l'emploi des émulsions de graisses administrées par voie veineuse. *Langenbeeks Arch. Klin. Chir.*, 1957, 287, 486-489.

Shafiroff (B.G.P.), Mulholland (J.H.). — Effects on human subjects of intravenous fat emulsion of highcalorie potency. *Am. Surg.*, 1951, 133-145.

Smyth, Levy, Lasichak (J.). — *Clin. Invest.*, 1947, 3.

Tood (W.R.) et coll. — On the metabolism of sorbitol and mamitol. *J. of Biol. Chem.*, 1939, 129, n° 1, 275-284.

Terry (R.), Sandrock (W.E.), Nyc (R.E.) et Whipple (G.H.). — Parenteral plasma protein maintains nitrogen equilibrium over long periods. *J. Exp. Med.*, 1948, 87, 547-559.

Trémolières (J.). — Les amino-acides dans l'alimentation parentérale. *Cahier* n° 3 (distribué par la Société de Chimie industrielle), 1959.

— Essais d'un produit appelé Trophysan confié par la Commission des essais. *La Sem. des Hôp. de Paris,* 1955, 31, 2904-10.

— Diététique pré- et post-opératoire. *Paris Méd.,* 17 déc. 1949, n° 47, 583-588.

Trémolières (J.) et Mosse (A.). — L'alimentation parentérale. Indications. Réalisations. *Sem. Hôp. Paris,* 6 déc. 1956, 32, n° 71, 3758-3763.

Uhry (P.) et Marcel (G.). — Utilisation des solutions nutritive d'acides aminés dans les traitements des cirrhoses et d'états de dénutrition. *Presse Méd.,* 19 juin 1957, n° 49, 1139-1140.

Varay (A.). — L'alimentation intraveineuse. *Presse Méd.,* 4 janv. 1956, 64, n° 1, 5-8.

Vernejoul (R. de), Jacquenoud (P.) et Lombrage (J.). — Alimentation parentérale totale de 34 jours. *Anesth. Analg.,* t. 9, n° 2, 298.

Weiss (A.G.), Hollender (L.) et Adloff (M.). — Les perfusions d'acides aminés par voie sous-cutanée. Etude clinique. *Strasbourg Méd.,* déc. 1957-8, n° 11, 883-889.

Weinstein (J.J.). — Intravenous, subcutaneous and rapid intra muscular infusion of protein hydrolysate. *Surg. Gyn. et Obst.,* 87, 93, 1948.

Whipple (C.H.) and Madden (S.C.). — Hemoglobin, Plasma protein and cell protein. Thein interchange and construction in emergencies. *Medicine,* 1944, 23-215.

Wilkinson (A.), Billing (B.), Nagy (G.), Stewart (C.). — Nitrogen metabolisme after surgical operation. *The Lancet,* 1950, 258, 533-537.

Wretlind (K.A.D.). — The affect of synthetic amino-acids essential for growth on the body weight of growing rats an the synthesis of the amino-acids used. *Acta Physiol. Scand.,* 1949, 17, Suppl. 59.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION 13
PLAN 15
HISTORIQUE 21

PREMIÈRE PARTIE

ÉTUDE ANALYTIQUE
DES DIVERS ALIMENTS NÉCESSAIRES A L'ORGANISME

A. LES BESOINS PHYSIOLOGIQUES NORMAUX. 27
B. ÉTUDE DES MODIFICATIONS BIOLOGIQUES DANS LES ÉTATS PATHOLOGIQUES. 41
C. RÉACTIONS DE L'ORGANISME A L'INANITION. 49

DEUXIÈME PARTIE

EXAMENS DE LABORATOIRE
PERMETTANT DE SURVEILLER LE MALADE
ET ÉTUDE DE QUELQUES GRANDS SCHÉMAS CLINIQUES 55

TROISIÈME PARTIE

RÉALISATIONS PRATIQUES
DES DIVERS APPORTS NUTRITIFS

I. LES ALIMENTS NON ÉNERGÉTIQUES. 67
II. LES ALIMENTS ÉNERGÉTIQUES. 73
III. LES COMBINAISONS D'APPORT ALIMENTAIRE 99

QUATRIÈME PARTIE

I. LES INDICATIONS GÉNÉRALES DE L'ALIMENTATION PARENTÉRALE. 103
II. CONDUITE PRATIQUE ACTUELLE DE L'ALIMENTATION PARENTÉRALE. 105
III. LA TECHNIQUE. 109
IV. CONCLUSIONS. 117
BIBLIOGRAPHIE 121